



23. a. 20.



St. Thomas's Hospital,
LIBRARY

KING'S *College* LONDON

TOMMIS R661 T70

Library

TROUVÉAU ARMAND
CLÉMENTINE MÈRE
1862

201173196 7



KINGS COLLEGE LONDON

HERBANT
BINDER
15. GOWER PLACE

D. Murchison

CLINIQUE MÉDICALE

DE

L'HOTEL-DIEU DE PARIS

PAR

A. TROUSSEAU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie impériale de médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Grand officier de l'ordre du Lion et du Soleil de Perse,
Ex-représentant du peuple à l'Assemblée nationale, etc., etc.

TOME SECOND.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,

Rue Hautefeuille, 49.

Londres,

New-York,

H. BAILLIÈRE, 219, REGENT STREET.

BAILLIÈRE BROTHERS, 440, BROADWAY.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1862

Traduction et reproduction réservés

CLINIQUE MÉDICALE

DE

L'HOTEL-DIEU DE PARIS.

XXXIX. — DE L'ÉPILEPSIE.

§ 1. — **Observations.** — **La grande attaque d'épilepsie.** — **Caractères auxquels on peut reconnaître la maladie simulée.** — **Trois périodes :** convulsions toniques, convulsions cloniques, stupeur. — **Synonymie :** *morbus major*, *morbus comitialis*, *morbus herculeus*, mal caduc, haut mal, etc., etc. — **Accidents consécutifs :** ecchymoses sous-cutanées, hémorrhagies cérébrales, etc. — **Les lésions encéphaliques et médullaires sont les effets et non la cause de l'épilepsie.** — **Causes occasionnelles.** — **État de mal** (*status epilepticus*). — **Petites attaques.**

MESSIEURS,

Nous avons eu, dans ces derniers temps, dans le service de la clinique, plusieurs individus atteints d'épilepsie.

L'un d'eux était ce jeune homme de dix-huit ans qui était couché au n° 18 de la salle Sainte-Agnès, et qui nous a présenté cette forme particulière de la maladie que l'on a désignée sous le nom d'*épilepsie partielle*. Elle était caractérisée, chez lui, par des convulsions des muscles du visage exclusivement limitées au côté gauche, sans être accompagnées d'aucun phénomène semblable à ce qu'on observe dans la grande attaque, sans qu'il y eût aucun trouble des facultés intellectuelles. En interrogeant ce jeune homme sur ses antécédents, nous apprenions que la maladie s'était manifestée il y a six ans pour la première fois. Ce fut d'abord la grande attaque qui, d'après ce que le malade nous raconta, se produisit avec tous les caractères que chacun connaît et que je vous rappellerai. Puis ces attaques, d'abord d'une grande violence, changèrent de nature, elles devinrent plus faibles, et bien que de temps à autre il survînt des convulsions, tout consistait généralement en des vertiges épileptiques.

Messieurs, avant d'aller plus loin, j'appelle déjà votre attention sur cette *transformation* de l'épilepsie, fait depuis longtemps signalé par les médecins qui se sont occupés de la question, par Calneil entre autres. Je dois vous faire observer toutefois que ces médecins ont spécialement indiqué la transformation du *petit mal* en *grand mal*, tandis que chez notre jeune homme c'est l'inverse

qui a eu lieu, la grande forme convulsive ayant précédé la forme vertigineuse.

Je vous rappellerai encore un autre malade, cet Américain qui a parcouru pendant assez longtemps les différents services des hôpitaux de Paris, après avoir épuisé bien des juridictions médicales dans son pays, et qui, en définitive, est allé, m'a-t-on dit, mourir à Londres. C'était ce grand et vigoureux garçon que l'on appelait l'*homme bleu*, parce que sa peau avait pris une coloration d'un bleu ardoisé sous l'influence du traitement par le nitrate d'argent auquel, pendant de longues années, il avait été soumis aux États-Unis.

Vous avez été plusieurs fois témoins de ses accès. Tout à coup il poussait des cris, il se débattait en tournoyant sur lui-même, s'accrochant, quand il le pouvait, aux montants des lits de la salle, perdant complètement conscience de ses actes. Cela durait quelques secondes, puis le malheureux revenait à lui pour rester pendant plusieurs heures dans un état d'hébétude et comme d'abrutissement.

Vous vous souvenez quelle était son idée fixe. On lui avait parlé de la castration comme d'un moyen employé pour guérir l'épilepsie, et il ne se passait pas un seul jour qu'il ne réclamât de nous cette opération. C'est lorsqu'il a compris que nous étions parfaitement décidé à ne pas céder à ses instances qu'il a quitté l'hôpital et bientôt la France.

Presque à la même époque que les deux malades précédents, nous en avons un troisième au n° 20 de notre salle Sainte-Agnès. Son histoire mérite d'être rapportée dans d'assez longs détails.

C'était un homme âgé de trente-six ans, venu tout exprès de Bouconville (dans le département des Ardennes), pour se faire traiter à Paris.

Il présentait toutes les apparences d'une constitution robuste, et il nous disait que jamais, en effet, il n'avait été malade. Même pendant un séjour de quatre ans et demi qu'il avait fait à la Guadeloupe, où il servait dans un régiment d'infanterie de marine, sa santé était restée parfaite. La seule petite indisposition dont il eût été affecté était un *rhume de cerveau* habituel, qui durait depuis longues années, et qui cessa brusquement à l'époque où le malade éprouva les premières atteintes du *haut mal* : cette coïncidence lui faisait rapporter l'origine de cette dernière maladie à la suppression brusque de son coryza. Il affirmait ne s'être jamais adonné aux liqueurs alcooliques.

Aucune personne de sa famille, dans les ascendants directs ou collatéraux, n'avait, nous affirmait cet homme, jamais été affectée de troubles nerveux, et son enfant, qui avait alors quatre ans, jouissait d'une santé parfaite et n'avait jamais eu le moindre phénomène convulsif.

Il faisait remonter à cinq ans le début de sa maladie. A cette époque, il avait été brusquement éveillé, une nuit, par des cris épouvantables que jetait sa femme et qui lui causèrent une frayeur extrême. A quelques jours de là il eut ses premières attaques.

D'abord elles furent caractérisées par un sentiment de froid intérieur, de frissonnement, pour employer ses propres expressions, de grelottement occu-

pant tantôt les bras, tantôt les jambes, les cuisses, tantôt le creux de l'estomac, tantôt enfin divers points du corps. Cette sensation s'étendait à tout son être et durait quelques minutes, sans que le malade perdît conscience de lui-même. Ces attaques se renouvelèrent à des intervalles irréguliers, lui laissant rarement plus de quatre ou cinq jours de répit. La plus petite émotion pénible, la moindre variation de température, un courant d'air froid, comme un coup de soleil trop chaud, suffisaient pour en provoquer le retour.

Elles augmentèrent progressivement d'intensité, et à ces accès légers s'en ajoutèrent bientôt d'autres dont le nombre, la fréquence et la violence s'étaient singulièrement accrus depuis quelques mois ; ce furent de grandes attaques convulsives, semblables à celles dont il a été pris à son entrée dans nos salles, et dont nous avons été différentes fois témoins pendant la visite.

Le jour de son arrivée, comme il venait de se coucher, il se leva tout à coup pour se cramponner aux tringles qui traversent le ciel des lits, puis, agitant ses bras de tous côtés, il se mit à pousser d'effroyables vociférations. Son visage était d'un rouge pourpre, ses yeux étaient hagards, sa voix forte et sa parole brève ; il avait tout l'aspect d'un maniaque en délire. L'accès avait débuté par un de ces frémissements que le malade nous avait indiqués, les jambes en avaient été le siège, et ce fut aussi par elles que commencèrent les convulsions. Son agitation délirante était telle que les malades de la salle en furent épouvantés. Il s'était précipité hors de son lit, et lorsqu'on l'y eut remis, on fut obligé de l'y maintenir avec la camisole de force dont on eut beaucoup de peine à le revêtir, tant ses mouvements étaient violents. Dans son délire furieux, il accablait d'invectives les personnes qui lui donnaient leurs soins, ayant perdu complètement conscience de ses actes. Cet accès dura à peu près vingt minutes ; et sans transition sensible le calme revint. Il parlait nettement, et, se voyant attaché, il demanda tranquillement qu'on le débarrassât de ces liens désormais inutiles, car il sentait que sa crise était passée. Tout à l'heure, messieurs, je vous rappellerai ces phénomènes de fureur ; je vous ferai voir quelle valeur ils ont au point de vue de la médecine légale, quand il s'agit d'apprécier la liberté morale de certaines personnes qui, sans motif, se sont portées tout à coup à des actes de fureur, et quelquefois même ont commis des meurtres.

Le lendemain, il nous racontait l'histoire de sa maladie, entrant dans les détails que je vous ai rapportés, et ajoutant, ainsi que je vous le disais, que, depuis quelques mois seulement, ces attaques avaient pris ce caractère de violence et étaient accompagnées de perte absolue de connaissance. Une fois, entre autres, sa femme, en rentrant chez elle, fut étonnée de voir du sang sur le parquet de leur chambre ; il en était surpris lui-même, lorsqu'en portant sa main à sa tête, il constata l'existence d'une plaie qu'il s'était faite dans une chute, au moment d'une attaque dont il avait perdu le souvenir.

Généralement ces accès étaient annoncés par les sensations dont je vous ai parlé ; puis sa connaissance l'abandonnait, les convulsions commençaient, et immédiatement survenait le délire. L'accès durait vingt, trente, quarante,

cinquante minutes et jusqu'à une heure. Le calme renaissait ensuite, mais laissait le malade dans un état de lassitude, de courbature générale, accompagné ordinairement d'une douleur de tête que cet homme comparait à celle que produirait une pression exercée par un cercle de fer.

Les crises survenaient plus habituellement la nuit que le jour.

Enfin, depuis quelque temps, sa mémoire semblait l'abandonner, et, dans quelques cas, ses idées s'embarrassaient; il avait plus de peine à les rassembler, plus de difficulté à les exprimer. Ses facultés viriles étaient épuisées.

Pendant son séjour dans nos salles, nous fûmes à même de faire scrupuleusement observer et d'observer nous-même ce qui se passait durant ses attaques. Elles ne se produisaient jamais de la même façon.

Une fois il fut pris dans le promenoir, et l'un de ses camarades qui l'accompagnait nous raconta ainsi ce qui était arrivé :

Tout à coup, au milieu de la conversation, il l'avait vu pâlir, ses yeux étaient hagards, ses dents claquaient les unes contre les autres, ses bras étaient agités de mouvements désordonnés. Il le fit asseoir sur un banc du jardin : son visage devint rouge; il parlait encore, et même, comme il portait ses mains sur la capote de son compagnon, comme pour l'en dépouiller, celui-ci lui ayant demandé ce qu'il prétendait faire, le malade lui répondit qu'il fallait retirer ce vêtement. Sa parole était nette, cependant l'agitation était telle qu'on avait beaucoup de peine à le maintenir assis. L'accès dura dix minutes et fut suivi d'un état d'hébétéude, d'un abrutissement complet. On fit remonter l'individu dans la salle; il n'opposa aucune résistance, marchant à la façon d'un homme pris de vin, et, revenu à lui, il ne se rappelait rien de ce qui s'était passé.

Une autre fois, nous venions de causer avec lui; il était assis sur une chaise au pied de son lit, lorsque subitement nous le vîmes trépigner; son visage était d'une excessive pâleur, ses traits bouleversés, son air hagard. Il cherchait convulsivement autour de lui, sous ses vêtements, en disant : « Où est-elle..... ma cuiller !..... » Nous essayâmes en vain de l'interroger, il ne répondait pas et semblait insensible à ce qui se passait autour de lui. Il repoussait néanmoins les mains qui le touchaient. Cette fois il n'y eut pas de mouvements convulsifs. L'accès dura deux ou trois minutes et laissa le malade dans une sorte d'abrutissement.

Ces faits, messieurs, ont pu paraître très singuliers et très exceptionnels à quelques-uns d'entre vous. Ils se rencontrent cependant assez communément. Aussi dois-je aujourd'hui appeler particulièrement votre attention sur eux. Chez ces trois malades, comme chez d'autres que vous avez également vus dans nos salles, nous avons affaire à de l'épilepsie.

Je tiens à entrer dans quelques considérations sur ce sujet qui a une importance si grande. Je vais, en vous signalant les différentes formes qu'elle revêt, essayer de vous apprendre à reconnaître jusque dans ses éléments les plus simples, les moins significatifs en apparence, cette maladie, l'une des plus redoutables qui affligent l'espèce humaine.

Le mot *épilepsie* entraîne dans l'esprit du public, et, il faut le dire, dans l'esprit d'un grand nombre de médecins, l'idée d'une maladie caractérisée par des attaques convulsives, en général de courte durée, avec perte subite et complète de connaissance, avec turgescence du visage, distorsion de la bouche et des yeux, immobilité des pupilles, et excrétion abondante d'écume saignante par la bouche. Telle est, en effet, la définition, définition très imparfaite de la *grande attaque*. Mais cette grande attaque ne constitue qu'une des formes de l'épilepsie; à côté de celle-ci il en est d'autres qui se rencontrent plus communément peut-être, et qui, toutes différentes qu'elles paraissent être au premier abord, ont entre elles la plus grande analogie. J'espère vous démontrer que, malgré leurs variétés, elles sont en définitive l'expression d'une seule et même maladie.

Cette grande attaque elle-même est souvent méconnue, ou plutôt on confond avec elle d'autres affections convulsives, telles que les convulsions hystériques, et surtout les diverses espèces d'éclampsie. Les convulsions éclamptiques, quant à leur forme, rappellent, il est vrai, de façon à s'y méprendre, les attaques d'épilepsie; mais éclampsie et épilepsie n'en sont pas moins deux maladies essentiellement différentes.

Il importe donc, messieurs, que je m'efforce de vous faire bien connaître cette première forme de l'épilepsie, de telle sorte que vous puissiez, d'une part, éviter ces erreurs de diagnostic que je vous signale; que, d'autre part, dans quelque condition que votre carrière vous place, médecins civils ou médecins militaires, vous soyez en mesure de vous prononcer catégoriquement lorsqu'il s'agira de distinguer une *attaque simulée* d'avec une attaque vraie. Nos confrères des armées vous diront, en effet, combien il est fréquent de voir des individus qui, pour se faire exempter du service militaire, se prétendent épileptiques et simulent des attaques; mais l'attaque vraie se reconnaît à certains phénomènes qui n'échappent pas à l'observation attentive des médecins, et que ceux-là seuls pourraient simuler qui les connaîtraient parfaitement. Esquirol croyait même que ceux-là encore n'y parviendraient pas complètement. Il y fut cependant trompé, et voici dans quelles circonstances. Un jour après sa visite à la maison de Charenton, nous nous entretenions de ce sujet avec M. Calmeil et lui. Tout à coup M. Calmeil tombe sur le tapis dans de violentes convulsions. Esquirol, après un instant d'examen, se tourne de mon côté et me dit : « Le pauvre garçon, il est épileptique ! » À peine avait-il achevé sa phrase, que M. Calmeil était debout, lui demandant s'il croyait encore qu'il fût impossible de simuler l'épilepsie. Bien qu'Esquirol s'y fût mépris dans ce cas, je maintiens sa proposition, et je répète que même un médecin parfaitement au courant de ce qui se passe dans une attaque ne pourra la feindre qu'imparfaitement, car il est des phénomènes qu'on ne saurait produire à volonté; je vous les indiquerai chemin faisant.

Voyons ce qui arrive le plus ordinairement dans une grande attaque.

Tout à coup, sans aucun signe prémonitoire, le malade pousse un grand cri et

tombe ordinairement la face en avant : c'est là déjà un fait capital, un fait caractéristique, car le faux épileptique se garde bien de se jeter ainsi, ou s'il le fait, il a bien soin de porter ses mains en avant de manière à se protéger dans sa chute. L'épileptique n'a pas le temps de prendre de semblables précautions ; il est précipité avec une telle violence, que, sans que rien puisse le garantir, sa tête va frapper sur les obstacles qu'il rencontre. Quelquefois il tombe en arrière, d'autres fois sur le côté, mais, je le répète, c'est le plus souvent en avant ; aussi est-ce principalement sur le nez, le front, le menton, les joues, en un mot sur les parties saillantes du visage, que vous trouverez les plaies ou les cicatrices des blessures que se font si habituellement ces malheureux malades. Au moment où ils tombent ainsi, complètement privés de connaissance, ils peuvent éprouver les accidents les plus graves, fractures du crâne, des membres, luxations. Est-il besoin de vous rappeler ces histoires dont vous avez tous entendu parler, d'individus précipités dans le foyer de leur cheminée et se faisant d'horribles blessures ; d'autres même que l'on a trouvés morts dans leur feu, et dont le visage à moitié calciné était méconnaissable.

Sans anticiper davantage sur ce que j'aurai à vous mentionner des accidents que l'épilepsie entraîne à sa suite, revenons à la description de l'attaque.

Le malade a été pour ainsi dire foudroyé, il est à terre, et là nous assistons à une première scène qu'il est nécessaire d'étudier et de bien connaître : quoique de très courte durée, elle n'en est pas moins très caractéristique. Au moment de sa chute, l'épileptique est non pas rouge, comme on l'a dit et répété à tort, mais d'une pâleur cadavéreuse. C'est là encore un phénomène qui manque nécessairement, vous le comprenez, dans l'épilepsie simulée. Immédiatement commencent les convulsions. Revêtant alors la forme tonique, elles consistent dans une contraction très énergique des muscles, qui sont violemment tendus sans alternatives de relâchement. Elles prédominent d'un côté du corps, caractère d'une grande valeur dans l'attaque d'épilepsie, car il ne manque presque jamais ; quelquefois même ces convulsions toniques sont non-seulement prédominantes, mais encore elles restent exclusivement bornées aux muscles d'un seul côté. Vous verrez, par exemple, soit le bras droit, soit le gauche, tordu sur lui-même, la main renversée, le pouce, dans une adduction forcée, fléchi sous les doigts qui le recouvrent en se pliant eux-mêmes violemment. De plus, le bras est porté en arrière, et tout en se contractant convulsivement avec une certaine lenteur, les muscles sont animés de frémissements fibrillaires que l'on peut facilement sentir. Le membre inférieur est également convulsé ; le pied, tendu, se cambre avec une excessive énergie ; la jambe, dans une extension forcée, se tord sur elle-même. La roideur musculaire est impossible à vaincre ; les muscles, lorsqu'on les tâte pour les examiner, ressemblent, eu égard à leur dureté, à des cordes de fer. La torsion, la pronation forcée des membres est tellement énergique, que l'on voit et que j'ai vu récemment se produire une luxation spontanée de l'épaule, sans que cette luxation se fût produite au moment même de la chute.

Messieurs, je reviens un instant sur cette particularité, que les convulsions toniques, dans la grande attaque d'épilepsie, sont généralement prédominantes d'un côté du corps, et quelquefois exclusivement limitées à ce côté. C'est là un fait qu'ignorent et que ne sauraient d'ailleurs imiter ceux qui simulent des attaques : ils croient toujours devoir être pris également des deux côtés. Ces convulsions toniques occupent non-seulement les membres, mais encore les muscles du tronc. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien, par exemple, se contracte de la même façon que ceux des membres, et cette contraction a pour résultat de fléchir la tête du malade sur l'épaule correspondante au côté le plus affecté, en dirigeant la face du côté opposé. C'est là encore un fait ignoré de celui qui simule une attaque. Les muscles du thorax et ceux de l'abdomen, également pris de convulsions, présentent la même rigidité tétanique ; les mouvements respiratoires, l'inspiration et l'expiration sont absolument suspendus. On n'observe plus que les frémissements fibrillaires dont j'ai parlé plus haut, et que l'on perçoit en appliquant la main sur la poitrine de l'épileptique. C'est alors, après que les contractions toniques ont duré quelques secondes, après que la cage thoracique est restée maintenue dans cette complète immobilité, que la face commence à se colorer et que la rougeur succède à la pâleur cadavéreuse ; c'est alors, mais alors seulement, et non au moment où l'individu tombe par terre, que l'on observe la turgescence des vaisseaux du cou, que l'on voit le visage devenir d'un rouge livide, lividité effrayante qui persistera pendant un assez long temps.

Cependant, au moment où se produisaient les convulsions toniques des membres et du tronc, la face était grimaçante, ses muscles étant convulsés comme les autres ; à ce moment aussi la langue, violemment portée en avant par la contraction involontaire des génio-glosses, sortait turgescence, violacée entre les mâchoires entr'ouvertes, mais elle n'était point encore coupée, blessée par les dents, comme souvent elle le sera plus tard. Cependant assez souvent, dans ce premier stade de l'épilepsie, lorsque la langue a été projetée en avant, la bouche, distendue et hideusement entr'ouverte, se ferme lentement, et la langue, prise entre les dents, est profondément mordue.

Voilà ce qu'on pourrait appeler la *première période* d'une grande attaque d'épilepsie, *période de convulsions toniques*. Lorsque celles-ci ont duré dix, vingt, trente, quarante secondes au plus, la *seconde période* commence : c'est la *période de convulsions cloniques*. Tous les muscles, et conséquemment les membres, sont agités de grands mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Et cette période de convulsions cloniques caractérise l'attaque d'épilepsie que chacun connaît, et que l'on peut simuler plus aisément. Elle dure une demi-minute, une minute, une minute et demie, deux minutes tout au plus ; de telle sorte que la durée totale de l'attaque est de deux minutes à trois minutes, le plus souvent moins encore. Cette limite de temps paraîtra probablement très courte à ceux d'entre vous qui ont assisté à ces accès ; mais trois minutes d'un spectacle aussi horrible que celui d'un individu tombé du *haut mal*

semblent bien longues en effet, et semblent durer trois ou quatre fois plus qu'elles ne durent en réalité. L'observation, prise la montre à la main, permet cependant de vérifier l'exactitude du fait que j'avance, et que M. Calmeil avait lui-même signalé, en le posant comme une loi générale.

C'est du côté où tout à l'heure les convulsions toniques prédominaient que les convulsions cloniques sont maintenant les plus violentes. Elles se succèdent d'abord de seconde en seconde, quelquefois plus rapidement encore ; les muscles du visage en sont affectés, comme ceux des membres et du tronc ; la contraction exagérée des muscles de la poitrine, modifiant les mouvements respiratoires, rend la respiration bruyante et saccadée.

Ces convulsions des muscles deviennent de plus en plus larges ; elles prennent une amplitude graduellement croissante jusqu'au moment où tout à coup se fait une grande extension, une grande détente ; le malade pousse un profond soupir et l'attaque est terminée ; l'attaque convulsive, du moins, car alors commence une troisième période.

C'est pendant cette période de convulsions cloniques que l'épileptique se blesse le plus souvent la langue. Portée violemment, ainsi que je vous l'ai dit, hors de la bouche, entre les mâchoires entr'ouvertes par la contraction de ses muscles extrinsèques, elle va se trouver serrée, mâchée, coupée par les dents, lorsque les muscles élévateurs et abaisseurs des mâchoires vont être pris de convulsions cloniques. Les blessures qui en résultent rendent compte des hémorrhagies plus ou moins abondantes, de l'écume sanglante que nous voyons chez un grand nombre d'épileptiques. Ces hémorrhagies, ce sang mélangé à la salive, qui se sécrète en grande abondance, ont encore pour source soit les fosses nasales, soit les gencives meurtries par suite de la rupture d'une ou plusieurs dents que le malade s'est brisées dans sa chute ou pendant la convulsion elle-même.

Les convulsions cloniques, qui ont succédé aux convulsions toniques, terminent l'attaque convulsive proprement dite ; mais le malade, alors jeté dans un état apoplectiforme, ressemble à un animal qu'on viendrait d'assommer ; il rappelle un individu frappé d'hémorrhagie cérébrale avec un énorme épanchement ou plongé dans l'abrutissement de l'ivresse. Sa respiration est stertoreuse, et dans les mouvements d'expiration, on voit sortir de ses lèvres entr'ouvertes la bave écumeuse ensanglantée dont je vous ai parlé. Il reste ainsi pendant un temps plus ou moins long, quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure, dans la stupeur la plus profonde, dans l'immobilité la plus absolue. Les facultés intellectuelles, la sensibilité, sont complètement éteintes pendant et immédiatement après l'attaque. Vous pouvez pincer le malade, le piquer, le brûler, il ne s'en aperçoit pas. Quelquefois il tombe dans le feu, et laisse, sans témoigner la moindre douleur, une main, une partie du visage, se calciner. Si vous soulevez ses paupières, vous trouverez ses pupilles dilatées, ne se contractant plus sous l'influence de la plus vive lumière. Il n'entend rien ; il est également indifférent aux excitants odorants les plus énergiques,

et vous lui mettrez impunément sous le nez un flacon d'ammoniaque. Ce sont là des choses que ne pourrait imiter celui qui simule l'épilepsie.

Enfin, le malade ouvre les yeux et promène d'abord autour de lui son regard hébété, confus. S'il est encore par terre, il essaye de se relever ; mais ses mouvements sont ceux d'un homme ivre ; il semble honteux de sa situation ; il cherche à éviter les regards des assistants et à se dérober à leur curiosité. Si on l'interroge, il balbutie quelques mots inintelligibles, et c'est à peine s'il peut donner les plus simples renseignements sur ce qui le concerne, tels que de dire son nom, d'indiquer son adresse, et même il ne répond pas du tout. Cependant il se laisse faire, il se laisse remettre en voiture, par exemple, et reconduire chez lui sans résistance, mais aussi avec une parfaite indifférence, comme s'il n'avait aucune conscience de ce qui se passe.

Pendant quelques heures, un jour, deux jours quelquefois, il conserve du mal de tête, de la confusion dans les idées et surtout dans la mémoire. Quelquefois aussi il reste momentanément paralysé d'un des côtés du corps. Généralement, le lendemain, il est revenu dans son état normal.

Voilà, messieurs, la grande attaque d'épilepsie, le *grand mal*, le *morbus major* de Celse, que vous trouverez désigné dans les auteurs par un grand nombre de synonymes. C'est le *morbus sonticus* (le mal funeste) ; le *morbus lunaticus*, *astralis*, parce que, à ce qu'on prétendait, les attaques étaient influencées par les mouvements des astres et par ceux de la lune en particulier ; c'est le *morbus caducus* (le mal caduc) ; le *morbus comitialis* (mal comitial), qui faisait, à Rome, suspendre les comices, lorsque, pendant ces assemblées, un individu tombait frappé de la maladie ; c'est le *morbus herculeus*, *heracleus* (le mal d'Hercule), parce que, dit-on, ce héros en était atteint ; le *morbus sacer*, le *morbus divus*, le mal envoyé par les dieux ; le *mal Saint-Jean*, le *mal Saint-Gilles*, ainsi qu'on l'appelait au moyen âge, ainsi qu'on l'appelle encore dans certains départements du midi de la France ; c'est enfin le *morbus daemoniacus* (le mal démoniaque), quand on regardait ceux qui en étaient atteints comme des possédés du démon. Toutes ces dénominations s'appliquent au *haut mal*, la forme la plus saisissante, la plus vulgairement connue de l'épilepsie.

Ce que tout le monde ne sait pas, ce qu'il importe par conséquent de dire, c'est que très souvent les *attaques d'épilepsie*, surtout au début, se *produisent la nuit*, et un individu peut en éprouver ainsi pendant huit ou dix ans, sans que personne, pas même lui, soupçonne l'existence de cette redoutable maladie.

Il est cependant des phénomènes et des accidents qui permettent de reconnaître une attaque passée. Je ne parle pas des blessures plus ou moins graves que le malade s'est faites au moment de sa chute ; je ne parle pas des contusions, des ecchymoses que vous retrouverez dans différentes parties du corps, principalement à la face ; mais si vous examinez attentivement un épileptique au sortir de ses attaques, et mieux encore, plusieurs heures après, le lendemain, par exemple, vous trouverez assez souvent sur son front, sur son cou, sur sa poitrine,

de petites taches rouges, ressemblant à des piquûres de puces, ne disparaissant pas sous la pression du doigt et présentant tous les caractères des *taches ecchymotiques*. C'est là un accident d'une très grande valeur, et si les auteurs modernes en ont fait trop peu mention, il n'avait point échappé à l'observation des anciens. « Videmus, post validos paroxysmos epilepticos (dit Van Swieten), » vasa cutanea minora quodcumque rumpi, et *puncta ruberrima* per totam » superficiem corporis dispersa manere, quæ sensim postea evanescent, ubi verò » rupta vasa, vel dilatata eorumdem extrema, sanguinem rubrum eructaverint » in tunicam cellulosa, tunc latiores maculæ et ecchymoses apparent. Medici » in praxi versati frequenter hæc symptomata observaverunt. » Ainsi, non-seulement on trouve le petit pointillé rouge dont nous parlons, mais encore de larges ecchymoses qui se sont produites par le même mécanisme que le premier, et indépendamment de toute contusion. Ceci, je le répète, a une très grande importance. D'abord, l'existence de ces taches ecchymotiques est un signe certain d'une attaque d'épilepsie. Un individu vous raconte que le matin il s'est éveillé avec de la céphalalgie, une certaine pesanteur de tête; il vous dit que pendant la nuit il a eu de l'incontinence d'urine ou des garderobes involontaires; il a un certain embarras de la parole, et cet embarras de la parole est dû, non à ce qu'il y a paralysie, mais gonflement douloureux de la langue, qui a été déchirée, mordue, et que vous trouverez quelquefois coupée en plusieurs points; enfin, vous apercevez sur la peau du front et du cou, des taches ecchymotiques: vous pouvez alors, non pas présumer, mais affirmer que le malade a eu, pendant la nuit, une attaque d'épilepsie.

Ces taches ecchymotiques vont nous donner, en outre, l'explication des accidents apoplectiformes qui caractérisent la troisième période de l'attaque.

Je vous ai dit, en effet, que la plupart des individus tombés du haut mal restaient, pendant un temps plus ou moins long, plongés dans le carus, d'où ils sortaient en conservant une céphalalgie assez semblable à la pesanteur de tête qui suit des excès de table ou de boisson. Chez d'autres, à la stupeur succèdent des accidents nerveux d'un autre genre: ils sont pris d'hallucinations, de délire furieux, maniaque, quelquefois porté jusqu'à ce point que les malheureux veulent attenter à leur existence ou à celle des personnes qui les entourent. Quelques-uns, pendant un, deux, trois jours, gardent des troubles cérébraux, de la perte ou de l'obtusion de la mémoire, de l'incohérence des idées, de la perversion des facultés intellectuelles. Or, en considérant ces ecchymoses du tissu cellulaire sous-cutané, on peut se demander s'il ne s'est pas produit quelque lésion analogue dans la substance cérébrale, dans les méninges, dans le cordon rachidien, et si ces lésions ne pourraient pas rendre compte, jusqu'à un certain point, des symptômes cérébraux qui se sont manifestés; si elles ne pourraient pas expliquer la paralysie qui se montre en quelques circonstances, qui dure pendant quatre, six, huit, dix jours après les attaques, pour céder, en général, complètement jusqu'à ce qu'elle se reproduise sous l'influence d'un nouvel accès, mais pouvant aussi persister jusqu'à la mort.

Ces lésions encéphaliques ou médullaires ont été constatées dans plusieurs autopsies. Calmeil et d'autres qui ont écrit sur l'épilepsie les ont indiquées, et non-seulement on a trouvé à la surface du cerveau un piqueté semblable aux ecchymoses sous-cutanées; mais encore on a vu des épanchements sanguins dans les méninges, dans la substance cérébrale ou médullaire; on a vu enfin du ramollissement de l'encéphale et de la moelle.

Nous en avons nous-même un exemple chez une jeune fille qui mourait au n° 30 de la salle Saint-Bernard, quatre jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Cette petite malade, âgée de seize ans, d'un aspect extérieur annonçant une chétive constitution, était sujette depuis trois mois à des attaques d'épilepsie. Dans sa famille, un de ses parents assez proche était atteint de la même maladie.

Chez notre jeune fille les attaques avaient une excessive violence et se renouvelaient quatre ou cinq fois par vingt-quatre heures. Nous assistâmes à une de ces crises, et le diagnostic ne put être douteux pour personne. Les convulsions duraient une minute au plus et étaient accompagnées de contractions des mains et des pieds, des muscles du cou, de roideur du côté de la poitrine vers sa base, roideur qui rendait la respiration anxieuse et difficile.

Le quatrième jour de son arrivée dans nos salles, cette malade succombait dans un état de profonde stupeur, après avoir eu des attaques presque coup sur coup, et gardant, dans leurs courts intervalles, de la contracture des membres.

À l'autopsie, nous trouvâmes, vous vous le rappelez, un ramollissement considérable de la moelle, dont la substance s'écoulait en quelque sorte au travers de l'incision que nous avons pratiquée à ses enveloppes. La dissection, l'ouverture du canal rachidien avaient été faites avec le plus grand soin, de façon à n'altérer en aucune façon les tissus, et à nous préserver de toute chance d'erreur. Le cerveau présentait à la coupe, vers le centre du lobe postérieur gauche, un petit foyer hémorragique, dont les parois étaient en voie de ramollissement. Partout ailleurs la substance cérébrale avait sa consistance normale, et était médiocrement injectée.

Les principaux viscères ne présentaient aucune altération anatomique appréciable.

Les symptômes apoplectiformes, les paralysies plus ou moins permanentes, sont donc bien probablement sous la dépendance d'altérations matérielles appréciables des centres nerveux. Je me hâte d'ajouter que les altérations matérielles, congestions, hémorragies, ramollissement, ne sauraient être considérées comme les causes de l'épilepsie elle-même; nous en dirons autant des épanchements séreux qui se rencontrent quelquefois dans la cavité crânienne ou dans les ventricles cérébraux des individus qui ont succombé à la suite des attaques. Ces lésions anatomiques sont les effets de la maladie et rien de plus; c'est là un point qui a depuis longtemps été parfaitement mis en lumière par les médecins qui se sont occupés de la question. Bien entendu, messieurs, je parle seulement

ici de l'épilepsie proprement dite, car nous verrons qu'il est des accidents épileptiformes, qu'on a appelés l'épilepsie symptomatique, qui sont liés à l'existence de lésions encéphaliques, tumeurs osseuses, tumeurs cérébrales cancéreuses, syphilitiques, tuberculeuses, etc., dont il est ordinairement possible de diagnostiquer la présence pendant la vie, et qui, après la mort, n'échappent point au scalpel.

Pour l'épilepsie idiopathique, la seule dont nous nous occupons pour le moment, quelques auteurs, MM. Bouchet et Cazauvielh, par exemple, ont prétendu avoir trouvé des lésions caractéristiques : ce serait, suivant eux, une induration phlegmasique de la substance blanche ; mais cela ne ressort en aucune façon des faits exposés par ces anatomo-pathologistes, et la généralité, pour ne pas dire la totalité des médecins, admet aujourd'hui que les recherches nécropsiques les plus délicates ne nous donnent que des renseignements négatifs sur les conditions organiques du développement de la maladie.

Nous passerons rapidement sur ce qui a trait aux *causes déterminantes* de l'épilepsie. L'influence du plus grand nombre de celles qui ont été signalées n'est rien moins que positivement démontrée, et ce serait tourner dans le cercle des banalités que de les rappeler toutes. Ainsi, on a dit que l'épilepsie se déclarait le plus fréquemment chez les femmes à l'époque de la puberté, au moment de la première apparition des règles, et que, plus tard, l'âge de la ménopause devenait à son tour l'occasion de sa manifestation. Le rôle de la menstruation est fort contestable. L'épilepsie s'observe chez des individus de tout âge ; il faut reconnaître toutefois qu'elle se montre le plus ordinairement dans l'adolescence, chez les jeunes filles comme chez les jeunes garçons. Si elle est plus commune qu'on ne le croit généralement dans les premières années de la vie, — je vous en citerai plus loin des exemples, — elle n'épargne pas non plus les individus avancés en âge. Le 16 mai 1857, M. le docteur Fantin (de Seine-port) m'amenait dans mon cabinet un vieux agriculteur de soixante-treize ans, qui depuis quatre ans seulement avait des accidents épileptiques. Ils avaient commencé par de grandes attaques survenant pendant la nuit, et le matin le malade se réveillait tout hébété, la langue mordue et douloureuse.

Sous l'influence d'un traitement par la belladone exactement suivi pendant trois ans, les grandes attaques avaient entièrement cessé, et cet individu n'avait plus que ce qu'il appelait des *bêtises*.

Tous les mois, quelquefois à des intervalles un peu plus rapprochés, il avait une *absence* qui durait jusqu'à quinze à vingt minutes et pendant laquelle il disait des paroles incohérentes. Puis il revenait à lui sans ressentir aucune fatigue, mais aussi n'ayant aucun souvenir de ce qui s'était passé depuis le début de l'attaque.

Une des plus grandes célébrités militaires de notre époque, eut, à l'âge de quatre-vingts ans, les premières attaques de l'épilepsie, dans l'une desquelles il succomba trois ans après.

Les écarts de régime, les excès de boissons, l'abus des plaisirs vénériens, la

masturbation, la continence prolongée, un travail intellectuel forcé, une contention d'esprit trop longtemps soutenue, les émotions morales vives, ont été souvent mis en jeu. Parmi ces causes occasionnelles, l'*influence de la peur* ne saurait être niée par personne. Tous les médecins l'ont notée, et, pour ma part, j'ai été plus d'une fois à même de la constater.

Dernièrement encore je voyais chez moi un Brésilien dont les premières attaques s'étaient manifestement développées sous l'empire de cette cause occasionnelle.

Il me racontait ainsi son aventure. Pendant un grand voyage qu'il avait entrepris dans l'intérieur de son pays, il était entré pour se reposer dans une auberge isolée ; là tandis qu'il attendait qu'on lui préparât son repas, vinrent à passer un certain nombre d'individus armés et qui s'étaient pris de querelle. Des paroles ils en arrivèrent aux coups, et l'un de ces hommes, blessé mortellement d'un coup de fusil et de coups de couteau, tomba expirant sous ses yeux. Cet événement lui fit une impression terrible ; à quelques jours de là, étant à table chez un de ses amis, il fut pris d'un vertige épileptique. Depuis cette époque jusque cinq ans après, ces accidents se répétaient presque chaque jour. Ils étaient caractérisés par une sensation de forte chaleur, qui partait de l'ombilic, montait dans le dos et se terminait par une perte absolue de connaissance qui durait environ deux minutes. Ces vertiges étaient quelquefois si rapides, si passagers, que les assistants ne s'apercevaient de rien.

Cinq ans plus tard survinrent de grandes attaques, que l'on prit d'abord pour de l'apoplexie, et qui revenaient tous les vingt ou trente jours. Les vertiges n'avaient pas reparu.

Un médecin de Rio-Janeiro conseilla un traitement dont le malade ne m'indiqua pas la nature ; mais pendant quatre ans et onze mois, il n'eut aucune atteinte de son mal. Puis les grandes attaques se manifestèrent de nouveau, apparaissant avec la même intensité et avec la même régularité qu'auparavant, et elles persistèrent ainsi pendant six ans. A cette époque, elles diminuèrent de violence, mais elles se renouvelèrent à des intervalles plus rapprochés, quelques-unes se produisant pendant la nuit.

Jamais, affirmait-il, personne dans sa famille n'avait présenté aucun accident analogue à ceux dont il était affecté.

Il ne paraît pas difficile de rassembler des faits analogues à celui-ci. Ainsi, Leuret, dans ses *Recherches sur l'épilepsie*, publiées dans les *Archives générales de médecine* pour l'année 1843, rapporte que sur soixante-sept épileptiques observés par lui, trente-cinq fois les premières manifestations de la maladie s'étaient faites à la suite d'une vive frayeur.

Cependant, messieurs, je ne voudrais pas vous laisser sous l'impression de l'opinion de Leuret. J'ai grand soin, lorsque je vois un épileptique, de m'enquérir des causes de la maladie. Lui-même attribue le plus souvent à la frayeur les accidents qu'il éprouve ; mais quand j'examine de plus près, je ne tarde pas à me convaincre que dans la presque universalité des cas, les attaques

ne sont survenues que plusieurs semaines, plusieurs mois, plusieurs années après l'accès de terreur. Je constate que cette terreur n'a pas été en définitive plus grande, plus souvent répétée, qu'on ne le voit chez un très grand nombre d'enfants qui n'ont jamais eu d'attaques. Les malades répètent ce qu'ils ont entendu dire par leurs parents, et le plus souvent, lorsque je puis interroger les parents eux-mêmes et obtenir d'eux la vérité, j'apprends que dans la famille il y a eu des fous, des épileptiques, des idiots, et que la prétendue terreur a été invoquée pour dissimuler la véritable cause qui existe dans une tache originelle.

Je ne veux pas nier l'influence exercée par les émotions de la mère sur l'enfant qu'elle porte dans son sein ; mais je crois que cette cause, comme tant d'autres, avait été singulièrement exagérée.

Étudions maintenant les formes de la maladie.

Je vous ai dit, messieurs, que la grande attaque d'épilepsie durait rarement plus de deux ou trois minutes ; je reprends cette proposition, en l'affirmant encore, en ajoutant qu'une attaque même de quatre à six minutes est chose tellement rare, qu'un médecin pourrait vivre plusieurs années au milieu d'épileptiques sans en observer jamais une aussi longue.

Vous avez cependant entendu parler de faits dans lesquels des attaques ont duré deux, trois jours, et se sont terminées par la mort. C'est là ce qu'on a appelé, à la Salpêtrière et à Bicêtre, l'*état de mal*.

Il semble qu'entre ces faits et la proposition que j'ai émise et que je soutiens toujours, il y ait contradiction. Cette contradiction n'est qu'apparente. L'état de mal, le *status epilepticus*, est constitué non par une seule attaque, mais par une série d'attaques, ce qui est bien différent ; et voici ce qui arrive alors.

L'épileptique tombe du haut mal absolument comme une femme en couches est prise d'éclampsie ; dans l'un et l'autre cas, la stupeur consécutive aux convulsions dure dix minutes, une demi-heure, trois quarts d'heure et plus. Mais avant que la stupeur ait cessé, survient une nouvelle attaque en tout semblable à celle qui l'avait précédée ; elle est, pour ainsi dire, subintrante et se confond avec la première. Or, comme on n'a pas l'habitude de regarder la troisième période de l'attaque d'épilepsie comme distincte de la période convulsive, l'individu semble être encore en plein accès, alors que, plongé dans le carus, il ne subit que les conséquences de cet accès. Il n'est donc pas remis du trouble que lui a fait éprouver son attaque, qu'une seconde survient, bientôt suivie d'une troisième, d'une quatrième, d'une cinquième ; puis, à mesure que celles-ci se répètent, la congestion encéphalique augmente, et le carus apoplectique se prolonge, persistant deux, trois, quatre, huit, douze, quelquefois vingt-quatre heures, et bientôt le malade ne sort plus de cet état de mal. En définitive, il a eu, en réalité, une série d'attaques, et non point une seule et même attaque, ainsi qu'on est porté à le croire.

Toutefois dans certains cas, mais dans des cas excessivement rares, les

es convulsions elles-mêmes durent au delà du temps que nous avons fixé. Ces faits sont tellement exceptionnels, qu'alors qu'on étudie l'épilepsie sur un vaste théâtre, à la Salpêtrière, à Bicêtre par exemple, où les malades se trouvent réunis en grand nombre, où par conséquent on peut, comme l'a fait M. Calmeil, passer des journées entières à les observer, et être témoin de quarante à cinquante attaques d'épilepsie chaque jour, ces faits, dis-je, sont tellement exceptionnels, qu'on reste deux, trois mois et plus sans en rencontrer.

Dans l'état de mal, où l'état convulsif est presque continu, il se passe quelque chose de particulier qui demande explication. L'individu est dans ses grandes attaques; puis, de deux en deux secondes, il a dans le visage, dans le cou, dans les membres, une petite convulsion, convulsion très passagère, à peine visible, mais se répétant ainsi pendant, deux, trois, quatre ou cinq heures. Assurément c'est là une attaque convulsive continue; mais il importe de faire observer que ce n'est plus là la grande attaque d'épilepsie: c'est quelque chose de très différent, quelque chose de spécial, dépendant de l'état particulier d'irritation dans lequel se trouvent le cerveau et la moelle épinière.

Voilà ce qu'on doit entendre par l'attaque continue; ces accidents convulsifs continus s'observent d'ailleurs beaucoup plus fréquemment dans l'éclampsie que dans l'épilepsie.

Je vous ai décrit l'épilepsie dans sa manière d'être la plus vulgairement connue, il me reste à vous dire que ce haut mal varie en intensité, en violence, en soudaineté. Il y a des individus qui sont fondroyés, abattus comme des animaux qu'on assomme, sans aucun phénomène précurseur, sans jeter un cri. Il en est d'autres qui, tandis que vous leur parlez, fléchissent sur eux-mêmes, et tombent sans connaissance, sans avoir le plus petit mouvement convulsif. Bien que rare, le fait s'observe cependant.

Il y a quelque temps, on m'amenait un enfant qui présentait cette singulière forme de l'épilepsie. On me racontait qu'il avait des attaques, quatre, cinq et six fois par heure; au moment où ses parents me rendaient compte de ce dont ils avaient été témoins, le petit malade tomba devant moi. Tout à coup il glissa du fauteuil où il était assis et ronla sur le tapis. Je l'examinai attentivement et je n'aperçus rien qui ressemblât à une convulsion.

Un autre individu, pour lequel j'étais également consulté, avait des attaques analogues deux ou trois fois par semaine. Les accidents avaient débuté par des hallucinations qui duraient une demi-minute, et pendant lesquelles il restait le regard fixe et les bras pendants. Cela se renouvelait deux ou trois fois par semaine. Les symptômes se modifièrent. Il eut des attaques avec perte de connaissance qui persistait pendant dix minutes; on crut à une congestion cérébrale, on lui appliqua des sangsues, et après cette saignée il eut une seconde crise, accompagnée, cette fois, de convulsions de la face et des yeux.

Cette forme de l'épilepsie consiste donc dans un simple étourdissement et

semble ne laisser après elle presque pas de suites, de suites immédiates du moins ; l'individu, lorsqu'il se relève, paraît un peu étonné, mais bientôt peut reprendre la conversation interrompue, comme si de rien n'était. Ce n'a été qu'un commencement d'attaque assez fort pour prostrer celui qu'elle a frappé, mais qui n'est pas arrivée jusqu'aux phénomènes convulsifs. Un élément a fait défaut, la première période s'est seule produite.

Dans d'autres cas, au contraire, cette première période manque. L'individu tombe : ses membres supérieurs, quelquefois les yeux seulement, sont agités de quelques mouvements convulsifs ; puis il se relève presque immédiatement, ayant à peine un peu de stupeur, un léger trouble des facultés intellectuelles qui ne dure que quelques instants.

D'autres fois, c'est l'attaque dans sa forme habituelle, mais à un degré excessivement faible. La convulsion tétanique a lieu, elle dure un temps inappréciable ; la convulsion clonique lui succède, et après quelques secondes arrive la période de stupeur, aussi passagère et aussi peu prononcée que les précédentes. Enfin l'individu se relève, son attaque est terminée, et a duré une minute tout au plus.

Ce sont là déjà des formes bien différentes de celle que nous étudions tout à l'heure, et elles vont, pour ainsi dire, nous servir de transition entre la grande attaque et les autres manifestations de l'épilepsie, sur lesquelles je voulais plus spécialement appeler votre attention.

Retenez bien ces faits. Il n'est pas d'épilepsie plus réelle que celle dans laquelle les choses se passent silencieusement, sans grands mouvements, sans grand fracas. Si le haut mal peut être quelquefois simulé, au point de tromper ceux qui ne le connaissent pas parfaitement, il n'en est déjà plus ainsi de ces petites attaques, il n'en est plus ainsi des accidents vertigineux dont je vais maintenant vous entretenir.

§ 2. — **Vertige épileptique.** — *Aura epileptica.* — **Épilepsie partielle.** — **Angine de poitrine.** — **Tic douloureux de la face.** — **Rapports de l'épilepsie avec l'aliénation mentale.**

Messieurs, les accidents vertigineux sont une expression de l'épilepsie la plus ignorée des médecins ; à son sujet, on commet chaque jour des erreurs de diagnostic qui peuvent avoir de fâcheuses conséquences, en faisant prendre pour une affection bénigne la maladie la plus grave dont on puisse être atteint.

Je vais, en vous citant un certain nombre d'exemples, essayer de vous montrer la multiplicité de formes que ce vertige peut revêtir. Mais je dois encore vous répéter que sous cette multiplicité de formes, c'est toujours la même maladie ; que ces phénomènes bizarres, passagers, consistant uniquement, parfois, en un étourdissement, en un simple étonnement, en une extase, en ce qu'on appelle des *absences*, sont identiques, quant à leur nature, avec les violentes convulsions qui constituent la grande attaque.

Bien plus, ces accidents vertigineux caractérisent l'épilepsie beaucoup mieux, en quelque sorte, que ne le fait la forme convulsive. Les convulsions, en effet, peuvent être l'expression d'autres maladies qui, si différentes qu'elles soient de celle que nous étudions, sont fréquemment confondues avec elle. Ainsi chez les femmes, les accès d'hystérie ressemblent quelquefois, à s'y méprendre, aux accès d'épilepsie ; et les personnes qui ont eu l'occasion d'observer un grand nombre d'hystériques, comme on en voit à la Salpêtrière, savent combien chez quelques-unes la distinction est difficile à établir.

Les vertiges épileptiques, au contraire, aussi bien que les vertiges éclamptiques, ont leur physionomie propre ; une fois qu'on les a étudiés, une fois qu'on se tient sur ses gardes, on ne saurait les confondre avec aucune autre affection.

Interrogez avec soin un individu atteint de cette forme de l'épilepsie, et, alors surtout que vous aurez affaire à un adolescent ou à un enfant, vous reconnaîtrez dans les accidents qu'il vous présentera, dans ceux qu'il vous dira avoir éprouvés, la maladie plus ou moins nettement accusée.

Enfin, messieurs, je vous ai déjà signalé la transformation des symptômes les uns dans les autres : ordinairement c'est la forme vertigineuse qui a précédé la grande forme convulsive ; quelquefois c'est l'inverse qui se produit. Le haut mal qui avait été la première manifestation de la maladie se modifie, les attaques perdent de leur intensité, de leur violence, et l'individu finit par ne plus avoir que des accès de *petit mal* (c'est le nom qu'on a encore donné aux vertiges épileptiques). Le jeune homme du n° 18 de la salle Sainte-Agnès nous en présentait, vous vous en souvenez, un exemple. J'ajouterai qu'il n'est pas rare de voir les attaques convulsives et les accidents vertigineux se développer simultanément, de voir du moins ceux-ci se déclarer fréquemment dans l'intervalle de celles-là, ou même en annoncer le début.

J'ai été appelé à donner mon avis pour un jeune garçon qui venait du Berry pour me consulter à Paris. Dans le court espace de temps qu'il resta dans mon cabinet, il fut pris de vertiges caractérisés par des éclats de rires saccadés ; l'accès dura à peine quelques secondes, et le malade, reprenant immédiatement sa connaissance, parut très étonné quand je lui demandai pourquoi il avait ri ainsi ; il n'avait aucune conscience de ce qu'il venait de faire. Les grandes attaques dont il était affecté débutaient presque toujours par ces accidents vertigineux.

Cette simultanéité, cette concomitance, et, permettez-moi une expression qui n'est pas française, cette alternance dans la production de ces divers phénomènes morbides, démontrent clairement les rapports qui les unissent entre eux et ne permettent pas de méconnaître l'identité de leur nature.

Passons donc rapidement en revue quelques-uns des types que revêt le vertige épileptique, mais n'oublions pas que ces types varient à l'infini, et qu'on prétendrait en vain les décrire tous.

Chez une jeune fille de seize ans qui est restée longtemps au n° 32 de notre

salle Saint-Bernard, vous avez été témoins des accidents qui se répétaient plusieurs fois dans le courant de vingt-quatre heures, et dont la malade fut, à différentes reprises, affectée au moment de la visite.

Tout à coup elle perdait conscience de ce qu'elle faisait, lâchant, et plus souvent lançant loin d'elle les objets qu'elle tenait à la main; tantôt elle se mettait à sauter sur ses pieds, tournant autour de son lit comme pour chercher quelque chose; tantôt elle tombait par terre; son visage se couvrait d'une pâleur très passagère, ses yeux se renversaient convulsivement sous la paupière supérieure en gardant une fixité extraordinaire; ou bien elle se mettait à battre rapidement des mains. Si elle était dans son lit, elle s'asseyait et prenait ses couvertures comme pour les ramener sur elle : l'attaque durait à peine une demi-minute; alors la malade s'écriait : « C'est fini ! » A peine gardait-elle une légère stupeur très passagère. Il y avait, chez elle, quelque chose de très remarquable. Si l'on essayait de lui enlever les objets qu'elle tenait quelquefois dans ses mains, elle se précipitait avec une sorte de fureur pour les reprendre, et luttait jusqu'au moment où l'attaque se terminait.

Sa maladie, disait-elle, avait débuté seulement depuis un an, et avait commencé par des vertiges, par ce qu'elle appelait des étonnements; elle avait jusqu'à cent attaques par jour, et quelquefois elle avait de grandes attaques. Ses accidents arrivaient sans aucun symptôme précurseur.

Née de parents qui assuraient n'avoir jamais eu rien d'analogue, elle avait perdu une sœur qui était morte épileptique.

Ainsi, le plus souvent, d'une manière soudaine, sans aucun accident prémonitoire, comme dans la grande attaque, l'individu atteint de vertige épileptique éprouve une sorte d'étonnement, une sorte d'absence. S'il parlait, tout à coup il interrompt sa conversation, il n'achève pas la phrase commencée; il reste, l'air étonné, les yeux fixes; il ne voit, n'entend et ne sent rien : c'est une sorte d'extase, cependant il ne tombe pas. S'il tenait un objet à la main, il le lâche ou il le jette convulsivement loin de lui. Tout cela dure deux, trois, quatre secondes, quelquefois davantage; puis l'attaque est terminée; le malade revient complètement à lui, va se remettre à ses occupations, reprendra la conversation au point où il l'avait laissée, et ne se doute pas de ce qui vient de se passer.

M. le docteur Taupin me mandait, un jour, en consultation auprès d'une petite fille de six ans qui, malade depuis cinq semaines, m'avait déjà été amenée par ses parents. Il me racontait qu'il avait été témoin de deux attaques dont l'enfant avait été prise pendant le dîner, et la mère, de son côté, me rendait parfaitement compte de ce qui arrivait habituellement. Au milieu de ses jeux, pendant les repas, la petite malade s'arrêtait tout à coup, puis tournait lentement sa tête à droite, les yeux ouverts, le regard fixe, sans qu'on pût saisir le plus petit mouvement convulsif, la moindre grimace du visage. La sensibilité générale était abolie à ce point qu'on pouvait, dans ces moments, pincer impunément la peau, la traverser avec une aiguille sans que l'enfant en

eût conscience. Elle restait dans cet état pendant quatre ou cinq secondes tout au plus, puis elle revenait à elle, conservant encore un certain air d'étonnement et de mauvaise humeur. Généralement aussi elle témoignait alors le désir de changer de lieu, disant à sa mère de la conduire dans une autre pièce de l'appartement; mais un quart de minute ne s'était pas écoulé qu'elle revenait complètement à elle, et que, après avoir poussé un grand soupir, elle reprenait le jeu qu'elle avait abandonné, et, si elle était à table, elle se remettait à manger.

L'attaque vertigineuse peut être de plus longue durée et être accompagnée ou constituée par un délire plus ou moins violent de paroles et d'actions.

J'ai été consulté encore pour une petite fille de quatre ans qui, depuis quinze jours, avait, de deux jours l'un, des accidents de cette nature. Parfaitement bien portante d'ailleurs, et d'une intelligence précoce, elle racontait très bien ce qu'elle éprouvait. Elle ressentait comme une commotion générale, puis elle perdait connaissance et ne savait plus ce qui lui arrivait. Mais sa mère me disait que tantôt son visage prenait alors une singulière expression de gaieté et de vivacité, que tantôt, au contraire, son enfant avait l'air hébété. Après une minute à peine, elle exprimait l'effroi, elle criait qu'elle avait peur et se livrait à des actes désordonnés en prononçant des phrases incohérentes. Ces hallucinations se prolongeaient quelquefois pendant sept, huit, dix heures. Depuis deux jours les attaques s'étaient répétées deux fois en vingt-quatre heures. La mère ajoutait qu'il lui semblait que l'intelligence de sa fille s'affaissait notablement.

Un de mes honorables confrères de Versailles m'adressait, en décembre 1860, une jeune fille dont la tante et la grand'tante maternelles étaient épileptiques, et dont la mère et la grand'mère étaient bien portantes. Elle avait des vertiges très fréquents, et je pus en voir quatre ou cinq pendant le cours de ma consultation. — L'enfant poussait un cri plaintif en portant brusquement la main au creux de l'estomac; puis les yeux devenaient fixes, et la tête se tournait lentement d'un côté; il y avait, en même temps, de la fixité du regard et quelques grimaces. Avant qu'une minute se fût écoulée, elle paraissait guérie; elle se levait alors avec un air hébété et en chancelant, et quelquefois elle tombait. Quand on s'approchait d'elle, elle éprouvait une sorte de terreur. Je l'interrogeai vivement; elle ouvrit la bouche, faisant signe qu'elle ne pouvait parler; je lui ordonnai de tirer la langue et de faire exécuter des mouvements à cet organe, elle ne put obéir à mon injonction. Quelques instants plus tard, elle proféra quelques paroles inarticulées; j'insistai, et peu à peu la parole devint moins embarrassée, puis tout à fait libre. — L'attaque en tout avait duré quatre à cinq minutes. — L'enfant, qui était très intelligente, raconte qu'au début de l'accès, elle éprouvait une vive douleur au creux de l'estomac, qui presque aussitôt gagnait la langue et devenait très intense; elle perdait alors connaissance pendant une ou deux minutes, et quand elle commençait à revenir à elle, elle était empêchée de parler par la paralysie douloureuse de la langue, qui se dissipait graduellement.

Un individu sujet aux vertiges épileptiques joue aux cartes ; il tient celle qu'il se dispose à jeter sur le tapis ; tout à coup il s'arrête immobile, ses yeux se ferment ou restent fixes ; puis il fait un grand soupir, et continuant son jeu jette enfin sa carte, qu'il reconnaît parfaitement, bien qu'un instant auparavant il ne la vît pas, alors qu'il l'avait devant lui.

Ce sont là, messieurs, des types de vertiges épileptiques, et je pourrais multiplier les exemples analogues. Il en est d'autres, de formes différentes, que je dois encore vous indiquer.

Dans les faits qui précèdent, le malade, isolé du monde extérieur, ne voyant, n'entendant, ne sentant rien, reste dans l'immobilité la plus absolue ; il paraît, je vous l'ai dit, plongé dans une sorte d'extase. Il en est chez lesquels tout consiste en une sorte de *mâchonnement*, suivi d'un bruit guttural analogue à celui que produit la déglutition quand elle se fait à vide. D'autres ont, pendant quelques secondes et quelques minutes même, les idées confuses, troublées, mais personne ne s'aperçoit de ce qu'ils viennent d'éprouver.

Enfin, dans quelques cas, l'épileptique peut continuer d'exécuter les mouvements qu'il a commencés ; il en exécute d'autres, et les exécute avec une certaine régularité, bien qu'il n'ait absolument aucune notion de ses actes.

J'ai rapporté, en plusieurs occasions, l'histoire de cet ecclésiastique qui, au moment où il remplissait les fonctions de diacre et encensait l'évêque officiant, fut pris d'un accès d'épilepsie et continua d'encenser, tout en tournant la tête d'une façon bizarre, tout en grimaçant de telle sorte que l'accident n'échappa à personne. Sujet à ces vertiges, il les avait eus souvent, alors qu'il était en chaire ou alors qu'il célébrait la messe. Ces troubles nerveux étaient si passagers, que jamais le malade n'avait été forcé d'interrompre son sermon ou de quitter l'autel ; mais comme alors il chantait d'une façon étrange et que quelquefois il avait laissé échapper des paroles incohérentes, que ces actes étaient fort peu en harmonie avec la dignité du sacerdoce, on fut obligé de lui interdire l'exercice de son ministère. Il vint me consulter, et c'est de lui-même que je tenais tous ces détails.

Je connais un jeune homme de bonne famille, passionné pour la musique, à ce point que, pour ne perdre aucune occasion de faire sa partie dans un concert, il va jouer dans les orchestres de théâtre. Ce jeune homme est affecté de vertiges épileptiques. Quelquefois ses accès se déclarent pendant qu'il joue du violon, au milieu du morceau qu'il exécute. Cependant il continue de jouer, et, chose remarquable, quoique restant absolument étranger à ce qui l'entoure, quoiqu'il ne voie et n'entende plus ceux qu'il accompagne, il suit la mesure. On dirait que, bien que sa conscience fasse défaut, sa volonté reste assez puissante pour diriger les mouvements pendant un temps donné, très court il est vrai. On dirait que ces mouvements sont guidés par le souvenir, le malade exécutant sans se tromper la ligne de musique qu'il vient de lire au moment où son esprit s'est troublé.

Beaucoup d'entre vous connaissent le fait suivant, pour me l'avoir entendu

raconter : Un architecte de Paris, épileptique comme les précédents, ne craint pas de monter sur les échafaudages les plus élevés des maisons en construction. Il n'ignore point pourtant que ses accès se sont déclarés souvent alors qu'il marchait ainsi sur des planches étroites, situées à une assez grande hauteur. Jamais il ne lui est arrivé d'accident. Au moment de sa crise, on le voit courir précipitamment sur les échafaudages, prononçant, ou plutôt criant son nom d'une voix haute et brève. Un quart de minute après, il reprend son travail, se remet à parler à ses ouvriers, à leur donner ses ordres ; mais si on ne le lui disait, il n'aurait aucune idée de l'acte singulier auquel il s'est livré.

J'avais pour ami le président d'un tribunal de province : c'était un homme d'une intelligence supérieure, mais il y avait eu des aliénés parmi ses parents, et sa sœur, entre autres, était folle. Lui-même était affecté d'accidents nerveux épileptiques, sans être jamais tombé du *haut mal*. Un jour, au milieu d'une audience qu'il tenait, il se lève, en marmottant entre ses dents quelques mots inintelligibles ; il passe dans la salle du conseil, et rentre en séance quelques secondes après, sans avoir aucune idée de ce qu'il vient de faire, si bien que ses collègues lui ayant demandé où il était allé, il ne comprend pas ce qu'ils veulent lui dire et n'a nul souvenir de s'être absenté. A quelque temps de là, la même chose lui étant arrivée, l'huissier fut chargé de le suivre, et le vit pissant dans la chambre du conseil, puis reboutonner sa culotte et rentrer dans la salle des séances, ne se doutant pas plus que la première fois de son incongruité. Cependant il s'apercevait bien que, pendant quelques minutes après ces accès, ses facultés étaient un peu troublées.

J'eus connaissance de ces accidents et par lui et par son beau-père ; à celui-ci je n'en dissimulai pas la gravité et je fis engager le malade à se démettre de ses fonctions ; il eut quelque peine à s'y décider. Mais, un jour qu'il occupait son siège, il se lève, fait quelques pas dans la salle et tient aux assistants un langage incohérent. Presque immédiatement il avait repris sa place, et sans trouble appréciable de la pensée, il continuait à diriger les débats. Toutefois le scandale avait été grand, et les juges qui l'assistaient durent le prévenir de la scène à laquelle il avait donné lieu. Il comprit que, dans sa situation, il courait tout au moins le risque de voir invalider ses jugements, les parties condamnées pouvant invoquer comme motif de cassation les absences de celui qui les avait prononcés, et prétendre, à tort ou à raison, qu'il n'avait pas son entière lucidité d'esprit. Il donna donc sa démission.

Étant venu habiter Paris, il s'y livrait avec ardeur à des travaux historiques et était membre d'une société qui s'assemblait à l'hôtel de ville. Un jour, au milieu d'une discussion, il se lève, sort et descend sur le quai de Gèvres, où il reste exposé, nu tête et sans manteau, au vent et au froid. Revenu à lui, il est fort surpris de se trouver là ; il rentre auprès de ses collègues et prend part de nouveau à la discussion, où il soutient ses opinions, combat celles de ses adversaires, avec son intelligence, sa verve et son savoir habituels. Ainsi, tout en perdant, pendant ses attaques, la conscience de ses actes, il marchait et se

dirigeait assez pour éviter les obstacles, les voitures, les passants qu'il avait dû rencontrer sur son chemin. Jusqu'à un certain point, c'était quelque chose d'analogue au somnambulisme naturel.

Lisait-il, il suspendait tout à coup sa lecture, répétant avec volubilité le dernier vers, le dernier membre de phrase sur lequel il s'était arrêté. Sa physionomie offrait alors une expression qui ne lui était pas ordinaire, et presque tout de suite il reprenait son livre et continuait de lire.

Non-seulement vous rencontrerez des malades agissant pendant les accès de vertige épileptique, mais vous en rencontrerez qui peuvent encore parler quand on les interpelle, sans savoir toutefois ce qu'ils répondent, ayant perdu connaissance comme les autres. C'est, ainsi que je le faisais observer tout à l'heure à propos du magistrat, quelque chose de comparable au somnambulisme, ou pour mieux dire, c'est quelque chose de comparable à ce qui arrive à certains individus qui, dans l'état de sommeil, répondent aux questions qu'on leur adresse, et une fois éveillés, ont perdu tout souvenir de ce qui s'est passé.

Je donnais naguère des soins à une jeune fille atteinte de cette forme vertigineuse de l'épilepsie. Au moment de ses crises, une expression de terreur était empreinte sur son visage, et tantôt c'était une expression de colère. Lorsqu'on lui parlait, elle ne répondait pas ; mais quand on l'interpellait d'une manière brusque et avec le ton du commandement, elle répondait à vos questions d'une voix brève et en criant. Puis tout à coup elle s'arrêtait, et si l'on continuait de l'interpeller, elle restait abasourdie pendant quelques instants ; son attaque durait quinze, vingt, trente secondes. L'accès fini, et une fois la malade revenue à elle, elle ne se souvenait en aucune façon de ce qu'on lui avait dit ni de ce qu'elle avait répondu.

Un autre enfant, quand on voulait lui faire respirer, pendant ses accès, de l'éther ou de l'ammoniaque dont l'odeur lui était insupportable, se mettait à crier avec une sorte de rage : « Va-t'en ! va-t'en ! va-t'en ! » et l'accès terminé, il ignorait qu'il l'eût eu.

Je ne veux point quitter ce sujet sans vous rapporter un dernier fait dont vous allez comprendre toute l'importance.

Un individu, forgeron de son état, était occupé à travailler avec un camarade, lorsque tout à coup, au moment où celui-ci était penché sur l'enclume, il le frappe violemment d'un coup de marteau sur la nuque et le blesse assez grièvement. On l'arrête et on l'interroge pour savoir ce qui l'a porté à un pareil acte ; il se défend en invoquant des motifs de vengeance qui n'avaient aucune raison d'être ; on voit qu'il ne sait pas ce qu'il a fait, mais, en recherchant dans ses antécédents, on apprend qu'il a eu des accès d'épilepsie.

Il se passe peu de semaines que l'on ne conduise à la Préfecture de police de Paris des individus qui, sans motif apparent, se sont portés à des actes d'une extrême violence sur des passants, sur des amis, sur des gens qu'ils n'avaient jamais vus. Les témoignages démontrent que l'individu incriminé,

quelques instants avant de se livrer aux actes qui ont motivé son arrestation, semblait jouir de la plénitude de sa raison et de son sang-froid ; que tout à coup il avait été saisi de fureur ; qu'il avait frappé, blessé quelqu'un avec lequel il n'avait eu aucune altercation ; ou bien qu'il avait poussé des cris insensés, commis des actes obscènes ; puis, lorsqu'il était arrêté, il niait tout, ne pouvait et semblait ne pouvoir rien expliquer. A priori, un médecin instruit doit penser que ces individus sont atteints de vertiges épileptiques ; et si une enquête est instituée avec soin et par le médecin lui-même, on arrive presque toujours à constater en effet des accès d'épilepsie antérieurs ou des vertiges.

Ces observations et d'autres analogues de *délire* épileptique qui ont été recueillies par des hommes qui s'occupent de cette grave question pourraient fournir matière à un intéressant chapitre de médecine légale ; et je sais que l'un de nos aliénistes les plus distingués se propose de publier prochainement le résultat de ses recherches sur ce point ; je ne serais pas, pour ma part, en mesure de traiter le sujet ; je vous rappellerai seulement ici, me réservant d'y revenir plus tard, qu'il n'est pas de malades plus dangereux pour eux et pour les autres que les épileptiques dont l'attaque est suivie de délire maniaque.

Toutefois, chez quelques-uns, ce n'est plus ce délire furieux qui se manifeste, ce sont des *hallucinations*, véritable délire partiel des sens et dans lequel ce que les malades voient et entendent, produit sur eux des sensations extraordinaires.

Ainsi le Brésilien dont je vous parlais, me racontait que pendant ses accès, tout ce qui l'entourait prenait un éclat inaccoutumé ; tout lui semblait plus beau et formait devant ses yeux un spectacle magique.

Une jeune fille, également épileptique, me disait que les voix, les sons qu'elle entendait, formaient une harmonie, une mélodie incomparables.

En un mot, ce que les malades éprouvent dans ce cas ressemble aux rêves, aux sensations délirantes des individus sous l'influence du haschisch.

Messieurs, ces quelques exemples nous montreront mieux que ne pourrait le faire une description, qu'il me semble d'ailleurs impossible de donner, les modifications bizarres, singulières, survenant subitement dans les mouvements volontaires chez les uns, dans les phénomènes intellectuels chez les autres, et cessant avec la même rapidité, avec la même soudaineté qu'elles avaient mises à apparaître. Ils vous montreront ce qu'est le vertige épileptique, forme de l'épilepsie bien autrement caractéristique, je ne crains pas de le répéter, que la grande attaque.

Il est d'autres phénomènes de même nature qui se rattachent aux précédents, en ce sens que souvent ils annoncent le début des attaques d'épilepsie ; précédant les accidents vertigineux, survenant peut-être plus ordinairement dans la forme convulsive, quelquefois aussi ils constituent à eux seuls toute

l'attaque elle-même, et en cela ils appartiendraient bien plus à la forme vertigineuse. Je veux parler de l'*aura epileptica*.

Une sensation particulière, que celui qui l'éprouve compare à celle d'une vapeur, d'un vent, d'un fourmillement, part d'un point du corps, monte vers la tête, et tout à coup l'individu entre dans son attaque. Si c'est le haut mal, il tombe frappé et les convulsions se produisent ; si c'est le petit mal, il a ses accidents vertigineux.

Lorsque cette *aura* part de la main, du bras, par exemple, le malade accuse cette sensation bizarre courant le long du membre, qui est parfois agité de mouvements convulsifs à peine appréciables. Elle gagne rapidement les parties supérieures, envahit la tête, et l'attaque se prononce. Vous observerez ce phénomène chez un grand nombre d'épileptiques. Il est plus ou moins passager, et dure une, vingt, trente secondes, quelquefois une minute.

En certains cas, ce n'est plus seulement une sensation bizarre, c'est une douleur aiguë occupant la main, le pied, se propageant, comme celle-là, et avec la même rapidité, dans le bras, dans la jambe, dans la cuisse, gagnant le tronc, le cou, la tête ; et, arrivée là, étant suivie des symptômes ordinaires de la crise.

D'autres fois, l'*aura* est accompagnée de troubles matériels appréciables, dont les organes qui ont été le point de départ de cette sensation morbide peuvent être le siège. C'est un mouvement congestif : le doigt, par exemple, se gonfle ; la peau rougit et passe successivement, mais dans un temps très court, du rouge à la teinte violette plus ou moins foncée ; ou bien, au contraire, vous verrez les téguments colorés devenir d'une excessive pâleur. Le gonflement est aussi réel qu'apparent, car les doigts, par exemple, sont serrés subitement par les bagues qui les entourent.

L'*aura epileptica* est encore caractérisée d'emblée par des phénomènes convulsifs.

C'est ce qui avait lieu chez un petit malade, dans le service de l'hôpital des Enfants que je dirigeais il y a douze ans. Plusieurs fois, ce jeune garçon fut pris de ces attaques au moment de notre visite ; nous l'entendions alors s'écrier : « Cela me prend ! » et nous voyions ses mains agitées de mouvements convulsifs, puis après quelques secondes, les muscles de sa face l'étaient à leur tour, et alors le malade tombait dans les grandes convulsions de l'épilepsie.

Cet enfant succomba. L'autopsie nous démontra l'existence de tubercules cérébraux, auxquels il fallait rattacher les accidents épileptiformes observés pendant la vie.

Il y a un an, un fait analogue se reproduisait devant vous, chez un jeune homme couché au n° 9 de la salle Sainte-Agnès, et chez lequel aussi les accidents épileptiformes se liaient incontestablement à la présence d'une tumeur encéphalique. Cet individu resta un mois soumis à notre observation, et, durant ce temps, nous fûmes témoins de huit à dix de ses accès. Ils se déclaraient tout à coup par une vive douleur que le malade accu-

sait dans le pied ; et lorsque nous le découvrions, nous constations que ce pied était agité de mouvements convulsifs et se cambrait ; les convulsions gagnaient la jambe, puis le malade s'écriait : « Ça me monte au bras ! » et le bras, en effet, s'agitait convulsivement. Ces convulsions duraient quinze à vingt secondes, pendant lesquelles l'intelligence conservait toute sa lucidité ; notre homme continuait à parler avec une parfaite netteté d'esprit. L'aura gagnait ainsi progressivement, mais très rapidement la tête, et alors le malheureux tombait sans connaissance.

Dans ces deux circonstances, il s'agissait d'épilepsie symptomatique ; mais, je vous l'ai dit déjà, je vous le répéterai encore plus loin, l'épilepsie symptomatique et l'épilepsie vraie ont entre elles la plus grande analogie, je dirai même une ressemblance absolue quant aux manifestations qui constituent les attaques.

Relativement à son siège, l'*aura* peut être *viscérale*. Occupant, ayant pour point de départ un organe intérieur, elle est souvent méconnue, et donne lieu à des méprises, à des erreurs de diagnostic dont il est essentiel d'être prévenu, afin de les éviter.

Une jeune fille éprouvait, au début des grandes attaques, une douleur aiguë au cœur, bientôt suivie de violentes palpitations, puis d'étourdissements et d'un malaise syncopal.

Il y a sept ou huit ans, on m'amenait en consultation un enfant d'une dizaine d'années qui, quatre ou cinq fois par jour, après comme avant le repas, et toujours sans cause appréciable, se plaignait d'éprouver tout à coup un sentiment de pression au creux de l'estomac, bientôt suivi de vomissements : aussitôt après avoir vomi, il avait un violent étourdissement et son visage était d'une pâleur cadavéreuse. Ces accidents duraient en tout à peu près une minute. Le confrère qui m'avait adressé ce malade, croyant à une dyspepsie, avait inutilement essayé tous les moyens propres à la combattre. La soudaineté des accidents, la violence de la douleur dont l'enfant rendait parfaitement compte, le sentiment de suffocation qui l'accompagnait, le trouble momentané de l'intelligence, la pâleur des téguments, la rapidité enfin avec laquelle ces phénomènes disparaissaient, me firent écrire que, suivant moi, il était non pas probable, mais certain que nous avions affaire au *morbus comitialis*. J'invitai, en conséquence, mon honorable confrère à surveiller de près le petit malade, car j'étais convaincu que, tard ou tôt, cette névrose prendrait un caractère plus net et qui ne laisserait aucun doute sur sa nature. Le père, alarmé de mon diagnostic, après avoir cherché la signification de cette expression *morbus comitialis*, refusa d'abord d'y croire, et entraîna à son avis le médecin qui, pour sa part, n'était pas non plus très porté à se rendre à mon opinion. Mais l'année suivante on revenait me trouver : cette fois, mes prévisions s'étaient réalisées, et de grandes attaques d'épilepsie, qui s'étaient répétées, n'avaient que trop démontré l'exactitude de ma manière de voir.

Cette *aura viscérale* échappe d'autant plus à l'observation du médecin, que dans un grand nombre de circonstances elle simule d'autres affections. Si elle est stomacale, utérine, si elle est accompagnée de ce sentiment de constriction du côté de la gorge, assigné comme un des caractères des symptômes de l'hystérie, alors surtout qu'elle se manifeste chez une jeune fille, elle peut être confondue avec l'*aura hysterica*. Mais une observation attentive, une analyse rigoureuse des phénomènes, permettront de distinguer l'une de l'autre. Bien qu'elle semble avoir le même siège, bien qu'elle occupe les mêmes parties du corps, et qu'elle ait les mêmes points de départ, l'*aura hysterica* met, en général, un assez long temps à parcourir le chemin qu'elle doit suivre ; elle ne marche pas avec la rapidité, elle n'a pas la soudaineté de l'*aura epileptica*. Les spasmes hystériques, lorsqu'ils frappent la gorge, par exemple, persistent plus longtemps que les accidents épileptiques. Ceux-ci, vertiges ou convulsions, durent à peine quelques secondes, une ou deux minutes au plus, sauf à laisser après eux le malade dans la stupeur apoplectique dont il a été question : dans l'hystérie, les troubles nerveux ont une durée toute autre ; une fois qu'ils sont passés, le malade n'éprouve plus rien de comparable à cet étourdissement de l'individu atteint du mal caduc ; et il n'est personne qui, en y réfléchissant, n'ait été à même de constater cette différence entre les deux maladies.

Généralement les sensations, les phénomènes qui constituent l'*aura epileptica* suivent une marche *ascendante* ; c'est-à-dire que, partant soit des extrémités des membres, soit d'un point du corps, elles remontent et gagnent la tête. Il est des cas, cependant, où suivant une marche inverse, l'*aura* est *descendante*. C'est d'abord une sensation soit vertigineuse, soit douloureuse, qui part de la tête, et descend toujours avec la même rapidité que lorsqu'elle est ascendante, et gagne ainsi les extrémités.

Elle peut aussi, mais le fait est rare, être à la fois ascendante et descendante. Bonnet, dans son *Sepulcretum anatomicum* (livre I, section XII, page 291), raconte avoir vu un homme de cinquante ans chez lequel se produisait d'abord un gonflement de la région inguinale gauche, puis le malade éprouvait une sensation ou fourmillement qui descendait graduellement le long de la cuisse, et gagnait le pied ; arrivée là, elle remontait avec une extrême rapidité vers les parties supérieures, et le cerveau était pris.

Ces singuliers phénomènes avaient été depuis longtemps signalés par tous les observateurs. Morgagni, en rapportant des faits qui lui sont personnels, d'autres empruntés aux médecins ses contemporains et à ses devanciers, leur consacre une longue scholie dans la troisième lettre de son livre *De sedibus et causis morborum*, et il rappelle l'observation de Tulpius : on provoquait l'épilepsie en pressant avec un seul doigt la région de la rate. Quelque chose d'analogue se passe dans la *névralgie épileptiforme*, cette espèce particulière d'épilepsie partielle, dont je vous parlerai plus tard, et dont on peut provoquer le retour en pressant dans quelque point de son trajet le cordon nerveux endolori.

Je vous ai dit que l'*aura epileptica* était quelquefois la seule manifestation de l'épilepsie. Quelquefois, en effet, partie d'un point du corps, ou de l'une des extrémités, ou même de la face, elle reste à peu près limitée au siège qu'elle occupe, ou du moins elle ne s'étend pas loin ; elle ne gague pas le cerveau, et n'amène aucun des accidents plus essentiellement caractéristiques de la maladie. C'est là ce qu'on pourrait appeler l'*épilepsie partielle*.

Lorsque je dirigeais un des services de l'hôpital Necker, j'avais dans mes salles une femme qui jusqu'à quatre, cinq, et même jusqu'à sept fois par heure avait de ces sortes d'accès d'*aura convulsive*. Elle restait limitée à un côté du corps et commençait par la jambe ; les convulsions étaient violentes, douloureuses, et s'élevaient au tronc, au bras, à la face. Pendant ce temps la malade jetait des cris qui lui étaient arrachés par les horribles souffrances qu'elle accusait. Elle gardait la parfaite lucidité de son esprit, tout en ayant une certaine difficulté de la parole, dépendant de la convulsion des muscles du visage et probablement aussi de ceux de la langue. Une minute, une minute et demie après leur début, les accidents cessaient complètement, et la malheureuse femme revenait dans son état normal. Elle fut rapidement guérie par l'emploi de la belladone.

Un grand nombre de faits d'*angine de poitrine* ne sont assurément qu'une espèce de cette épilepsie partielle. J'ai déjà formulé mon opinion à cet égard en traitant de l'*angor pectoris*. Je vous ai dit que, si généralement l'atroce douleur qui caractérise cette affection partait de la région précordiale pour irradier dans toute la poitrine, dans le cou, dans les deux bras, de préférence dans le bras gauche, accompagnée d'une anxiété, d'une terreur indicible, d'engourdissement dans le membre où cette douleur a été la plus vive, dans quelques circonstances, l'accès pouvait suivre une marche inverse, partir du bras, et irradier au cou, au tronc, pour gagner la région précordiale et amener l'angoisse.

Le jeune homme du n° 18 de notre salle Sainte-Agnès nous offre encore un exemple d'épilepsie partielle, et chez lui, l'enchaînement des phénomènes ne peut échapper à personne. La maladie, vous le savez, a commencé autrefois par des attaques convulsives, qui diminuèrent d'intensité, et aujourd'hui tout se borne à des convulsions de la face, exclusivement limitées au côté gauche, sans troubles des facultés intellectuelles. Il éprouve au sommet de la poitrine une sensation pénible, douloureuse, qui tout à coup du tronc s'étend au visage, dont les muscles sont agités de frémissements. Comme chez ma malade de l'hôpital Necker, il y a de l'embarras de la parole dépendant aussi de la contraction involontaire des muscles de la langue et des joues.

Pent-être devrait-on ranger à côté de ces épilepsies partielles une affection, des plus intéressantes à étudier, dont j'aurai plus tard à vous parler. C'est celle que j'ai appelée la *néuralgie épileptiforme*, et dont il est permis, jusqu'à un certain point, de saisir la liaison avec les différentes formes d'*aura*, et conséquemment avec les autres formes de l'épilepsie que je vous ai indiquées.

Messieurs, je me suis longuement étendu sur les vertiges épileptiques, sur les *aura* qui appartiennent bien plus encore peut-être à cette forme de la maladie qu'à la grande forme convulsive ; je suis entré dans d'assez nombreux détails sur l'épilepsie partielle. Il me semblait, en effet, très important de vous parler ainsi de ces formes si particulières et spéciales de l'épilepsie ; cela importait d'autant plus, que d'une manière générale, les accidents vertigineux sont ceux que l'on observe le plus fréquemment. Pour ma part, il n'est pas de mois, je dirais presque de semaine, où je ne sois appelé à voir dans mon cabinet un assez grand nombre d'épileptiques qui me sont adressés de différents points de la France et même des pays étrangers. J'ai donc été en demeure, autant que qui que ce soit peut-être, d'étudier les faits que j'avance ; et je suis à même aussi de constater combien les médecins, et des médecins les plus instruits, les plus éclairés, méconnaissent souvent ces formes si nettement tranchées cependant, et tout à la fois si graves de la maladie dont j'ai voulu vous entretenir.

Ce qui caractérise encore le vertige épileptique, c'est la grande fréquence des accès. Un malade peut en avoir jusqu'à cinquante et cent dans le courant des vingt-quatre heures ; jamais nous n'observons rien de semblable dans la grande attaque.

Cela nous amène à parler des *rapports de l'épilepsie avec l'aliénation mentale*. Je ne vous apprendrai rien en vous disant que ces rapports ont été depuis longtemps signalés par tous les médecins ; mais lorsqu'on a prétendu que les individus affectés de la forme vertigineuse arrivaient plus souvent à la démence que ceux affectés du haut mal, on a singulièrement exagéré la portée des faits. Voici, à mon sens, l'interprétation qu'on doit leur donner. Les grandes attaques comme les vertiges conduisent les uns et les autres à la folie ; mais les vertiges y conduisent non pas plus souvent, mais plus vite : et cela se comprend, si l'on considère que sous cette forme, ainsi que je viens de vous le rappeler, l'épilepsie étant plus sujette à retour, les accès étant plus multipliés, les troubles cérébraux qui suivent les attaques, se répétant à des intervalles plus rapprochés aussi, aboutissent plus promptement que cela n'a lieu dans la forme convulsive à la perversion complète des facultés intellectuelles.

Le grand mal, alors qu'il ne se manifeste qu'un jour par mois, par exemple, conduit rarement à l'aliénation ; mais l'influence la plus puissante sur l'affaiblissement de la raison est dans la réunion des grandes attaques et des vertiges souvent répétés.

Rarement la démence survient lors des premières attaques, on a cependant cité des exemples du contraire, et quelquefois même des symptômes d'aliénation, des accès de manie furieuse, ont été la première manifestation de la maladie.

Faisons remarquer aussi que la démence est la forme qu'affecte le plus habituellement l'aliénation mentale chez les épileptiques. Si la manie suit assez

souvent et immédiatement les accès de la maladie, c'est généralement une manie fugace, passagère, qui est calmée en deux fois vingt-quatre heures, ou au moins qui ne dure pas au delà du quatrième jour. Quelquefois elle complique la démence; la moindre cause devient l'occasion du retour du délire et de l'agitation.

Cette manie, j'ai déjà appelé votre attention sur ce point, a un caractère particulier. C'est une agitation portée au plus haut degré, un délire furieux qui pousse les individus à commettre des actes d'une violence extrême. Il n'est pas de sorte d'aliénés plus méchants et plus dangereux. Aussi, comme je vous l'ai dit antérieurement, il n'en est pas contre lesquels les personnes chargées de leur donner des soins se tiennent plus en garde.

M. le docteur Jozat me communiquait dernièrement le fait suivant : Un jeune homme va faire, avec quelques amis, un dîner aux Frères provençaux; au retour, il tombe sans connaissance place Louvois. Peu après il revient à lui et se précipite comme un furieux sur ses compagnons. On s'empare de lui, on le conduit au corps de garde, où il se livre à de nouveaux accès de fureur. M. le docteur Jozat est appelé; il fait contenir le malade, qui se calme peu à peu, revient à lui, et se laisse reconduire chez lui. Plus tard le malade a des attaques d'épilepsie suivies d'accès de fureur, et le premier accident imputé à une congestion cérébrale apparaît alors avec ses véritables caractères.

Vous vous rappelez cette jeune femme que nous recevions salle Saint-Bernard, à la fin de décembre 1860 : elle était dans un accès de fureur qui était venu subitement depuis quelques heures; je vous déclarai, en la voyant, qu'elle était épileptique. Le lendemain, le mari venait nous donner de précieux renseignements : sa femme était épileptique depuis plus d'un an, et la veille du jour de l'entrée de la malade, celle-ci avait eu, pendant le dîner, un vertige passager, à la suite duquel elle avait eu quelques minutes d'égarement; pendant la nuit il était survenu une attaque terrible d'épilepsie, à la suite de laquelle avait éclaté l'accès de fureur qui amenait notre jeune femme à l'hôpital, et qui dura, vous vous le rappelez, cinq ou six jours.

Rarement, suivant la remarque de Calmeil, on observe de la mélancolie et ce qu'on a appelé la monomanie du suicide.

L'aliénation mentale ne survenant guère lors des premières attaques de mal caduc, on comprend pourquoi, lorsque l'épilepsie arrive tard dans la vie, la folie ne se manifeste pas. Cependant Calmeil a rapporté le fait d'une femme de soixante et treize ans devenant aliénée au moment où elle éprouva la première attaque du mal comitial.

Les troubles des facultés intellectuelles marchant pour ainsi dire proportionnellement avec le nombre des attaques, et la rapidité de leur apparition étant subordonnée à la fréquence de celles-ci, l'aliénation mentale peut se manifester à tout âge.

J'en voyais dernièrement encore un remarquable exemple chez un enfant de quatre ans et demi.

Il était épileptique depuis l'âge de dix-huit mois ; à cette époque il avait eu les premiers accidents vertigineux. Tout à coup il restait comme hébété, comme abasourdi pendant quelques secondes, et dans l'espace de deux mois il eut cinq ou six de ces accès. Après être resté un an sans paraître rien éprouver d'analogue, il fut repris à l'âge de trois ans, et cette fois de grandes attaques convulsives se manifestaient, en même temps que les phénomènes vertigineux se reproduisaient par intervalles.

Quand je vis ce petit malade, il avait depuis trois semaines des crises fréquentes de convulsions, et les accidents vertigineux étaient presque continuels.

Dans l'intervalle de ses accès, sa raison est troublée ; il jette des cris sauvages, profère des paroles incohérentes, et souvent il lui arrive de mordre les personnes qui lui donnent des soins, sans épargner même sa mère.

L'hérédité a certainement une grande influence dans la production de l'épilepsie, et j'ai peine à comprendre comment des auteurs recommandables ont mis en doute un fait accepté par la généralité des praticiens. Ce qui a pu tromper ces médecins, c'est que les altérations du système nerveux qui se traduisent chez les uns par l'épilepsie, se traduisent chez d'autres par des phénomènes d'un tout autre ordre en apparence. Cette *transformation des affections nerveuses* les unes dans les autres est une immense question qui comporte des développements dans lesquels je ne puis entrer ici ; mais pour rester dans les limites du sujet que nous traitons, interrogez scrupuleusement les malades, étudiez attentivement tout ce qui se rattache à leurs antécédents et dans bien des circonstances vous retrouverez, soit dans leurs ascendants, directs, soit chez leurs collatéraux, ou bien des accidents analogues à ceux qu'ils éprouvent eux-mêmes, ou bien l'aliénation mentale, sous une de ses diverses formes, ou bien seulement des singularités de caractère ou de manières, ou bien enfin des troubles de l'innervation caractérisés par des symptômes bizarres, par des phénomènes nerveux singuliers, qui témoignent d'une triste prédisposition transmise de génération en génération.

Je veux toutefois citer un exemple qui m'a singulièrement frappé, et que des relations de clientèle toutes spéciales m'ont permis d'étudier avec soin.

Le chef de la famille est aujourd'hui âgé de quatre-vingt-huit ans. Il a eu une sœur qui s'est mariée. Lui-même, à l'âge de soixante-quatre ans, est tombé dans un état de manie mélancolique dont il est parfaitement guéri. Il a eu trois enfants, deux garçons et une fille. Le fils aîné est d'un caractère triste ; d'ailleurs il est parfaitement sensé. Le fils cadet a été atteint d'ataxie locomotrice et est mort fou. La fille est dépourvue d'intelligence, d'ailleurs assez bizarre ; elle a eu deux fils : l'aîné est mort fou et paralytique, le second est presque idiot.

La sœur du chef de famille est devenue folle à trente ans, laissant un fils et une fille. Le fils a été héméralope dès son enfance ; il est épileptique maintenant. La fille est morte amanrotique et folle, laissant un fils qui déjà a eu des troubles notables du côté de l'intelligence.

On sait l'influence étrange que les mariages entre consanguins exercent sur la *surdi-mutité*. Les tables publiées en Angleterre et en Amérique ont surabondamment démontré les résultats fâcheux de ces alliances. Je connais à Paris trois enfants sourds-muets, provenant de deux cousins germains. — L'épilepsie s'observe souvent dans les mêmes circonstances. Tout dernièrement j'étais mandé dans une famille napolitaine. L'oncle avait épousé sa nièce; il n'y avait, dans la famille, aucun antécédent fâcheux. Sur quatre enfants, il y avait une fille aînée fort bizarre, un second fils épileptique, un troisième fils très sensé, un quatrième fils idiot et épileptique.

J'étais mandé auprès d'un enfant affecté d'accidents vertigineux épileptiformes. Ce petit malade est né d'un père dont l'intelligence est plus bornée que chez le commun des hommes : cet état se lie incontestablement à un vice d'organisation cérébrale. Chose curieuse ! tandis que je donnais mon avis sur l'enfant pour lequel on m'avait appelé, sa mère me racontait que le frère du petit malade avait été pris depuis deux mois d'une toux convulsive, bizarre, ressemblant jusqu'à un certain point à la coqueluche, mais en différant essentiellement par certains autres caractères. Cette toux qui l'obsédait sans trêve ni repos, qui l'empêchait de dormir, avait tout à coup cédé après l'administration de deux granules de santoline qui avaient déterminé l'expulsion de quelques ascarides lombricoïdes.

En eux-mêmes, ces accidents nerveux, cette toux convulsive, ne présentaient rien de bien extraordinaire. Depuis longtemps ils avaient été signalés comme faisant partie du cortège des phénomènes morbides liés à l'existence des affections vermineuses ; et entre autres exemples, quelques-uns de ceux qui m'écoutent connaissent celui qui est consigné dans les *Leçons cliniques* de Graves.

Il s'agit d'une jeune fille qui, pendant plusieurs mois, fut tourmentée par une toux incessante, accompagnée de fièvre et d'un état général fâcheux ; la malade maigrissait considérablement, et présentait de tels troubles généraux, que Graves et sir William Crampton, qui la virent en consultation, l'avaient considérée comme phthisique, bien qu'ils n'eussent jamais pu trouver les signes de la phthisie. Cependant la toux persistait, la fièvre hectique et l'amaigrissement se prononçaient davantage, lorsqu'un beau jour, après avoir pris pendant quelque temps de l'essence de térébenthine que lui donna une vieille garde-malade, cette jeune fille rendit un ténia et fut à tout jamais délivrée de tous ses accidents.

Chez le frère du petit malade dont je vous parlais, les accidents nerveux n'avaient donc rien de bien extraordinaire, mais ils témoignaient d'une susceptibilité nerveuse héréditaire, que l'on pouvait rattacher à l'imbécillité du père, et qui chez l'autre enfant se traduisait par les phénomènes vertigineux épileptiques pour lesquels on me demandait mon avis.

Les exemples de cette prédisposition à des troubles nerveux divers trans-

mise de père en fils abonde dans l'histoire de la science, et parmi ceux que j'ai moi-même observés je vous citerai encore le suivant.

J'ai connu le chef d'une nombreuse famille qui offre le type le plus accusé de la susceptibilité nerveuse héréditaire se manifestant sous des formes les plus variées. Dès son enfance, il était atteint lui-même de cette singulière affection de l'appareil de la vision qui rend incapable de juger les couleurs; affection signalée par les ophthalmologistes, et dont Mackenzie a rapporté plusieurs faits dans son *Traité des maladies des yeux*. Fils d'un peintre célèbre, il dessinait dans la perfection; placé dans l'atelier de Gros, il fut cependant obligé de renoncer à la peinture, ou du moins il dut se borner à faire de la sépia, parce qu'il lui était impossible de distinguer le rouge du vert. Ainsi les fleurs, les fruits rouges de son jardin, lui paraissaient colorés absolument de la même manière que les feuilles des arbres ou l'herbe de ses gazons; le ruban de la Légion d'honneur dont il est décoré ressemble en tout point, à ses yeux, au ruban vert d'un autre ordre. C'était assurément là déjà un fait aussi étrange qu'inexplicable, car, d'ailleurs, la vue est parfaite. C'était un trouble dépendant d'un vice d'organisation du système nerveux, mais il n'y avait jamais eu d'autres désordres.

Eh bien, de sept enfants qu'il eut, tous, un seul excepté, furent sujets aux convulsions dans leur bas âge; et l'un d'eux, que j'ai longtemps soigné, éprouva des accidents éclamptiques à l'occasion de toutes les maladies dont il fut affecté: catarrhe aigu, pneumonie, rougeole, scarlatine, aussi bien qu'à l'occasion du travail un peu laborieux de sa dentition. Quelques années se passèrent; l'enfant, arrivé à l'adolescence, fut pris d'attaques d'épilepsie franchement caractérisées, et à l'âge de vingt ans il fut emporté par cette terrible maladie.

Ainsi les antécédents héréditaires d'un épileptique peuvent consister uniquement en des phénomènes nerveux bizarres très différents de l'épilepsie elle-même; ces mêmes perturbations peuvent aussi se retrouver seules dans la descendance directe ou collatérale.

§ 3. — **Diagnostic entre l'épilepsie et l'éclampsie.** — **Transformation de l'éclampsie en épilepsie.** — **Diagnostic différentiel avec l'hystérie.** — **Épilepsie symptomatique.** — **Traitement de l'épilepsie.**

Messieurs, dans la question du diagnostic différentiel entre l'épilepsie et les autres affections convulsives, l'*éclampsie* occupe la première place, en raison même de l'extrême difficulté que ce diagnostic présente. Bien souvent, en effet, j'ai déjà signalé ce fait, l'éclampsie et l'épilepsie sont confondues l'une avec l'autre; et cette confusion, vous ai-je dit aussi, est presque inévitable, car, à ne tenir compte que des accidents convulsifs qui les caractérisent, rien ne distingue ces deux affections.

Considérez une femme atteinte d'éclampsie au huitième, au neuvième mois

de la grossesse ou au moment de l'accouchement ; observez un enfant pris de convulsions, soit au début d'une fièvre éruptive, soit au moment de la dentition, et quelque prévenus que vous soyez, quelque attention que vous y apportiez, vous ne saurez saisir aucune différence entre ces attaques et la forme convulsive du mal caduc.

Rappelez-vous ce qu'est l'éclampsie chez la femme enceinte, par exemple. Tout à coup les convulsions surviennent, quelquefois précédées d'un grand cri poussé par la malade ; ses membres se tordent principalement d'un côté, la tête renversée sur l'épaule, la face dirigée du côté opposé ; la langue, sortie de la bouche, sera blessée, coupée, déchirée par les dents ; une écume eusanglantée souillera les lèvres et les joues, absolument comme nous le voyons chez l'individu tombé du haut mal. Cette attaque convulsive durera une, deux minutes, et une stupeur apoplectiforme lui succédera. Tout ressemble ici à l'épilepsie ; mais ce qui tout de suite nous permettra de reconnaître l'éclampsie, c'est, d'une part, le retour ordinaire des attaques qui se succèdent assez rapidement ; ce sont, d'autre part, et surtout, les circonstances dans lesquelles elle est survenue ; ce sont certains phénomènes qui l'ont précédée et qui l'accompagnent.

Tandis que l'épilepsie est une maladie qui, lorsqu'elle affecte la forme convulsive très prononcée, se reproduit à des intervalles assez éloignés, — je laisse de côté, bien entendu, l'*état de mal* ; — tandis que les grandes attaques ne reviennent généralement qu'à un an, six mois, trois mois, deux mois, huit jours de distance, l'éclampsie a une marche plus continue, ses accès sont très rapprochés, et restent imminents tant que la cause de laquelle ils dépendent persiste et est en pleine activité. Mais aussi, cette cause ayant disparu, les retours de l'affection convulsive ne sont plus à craindre en général, tandis qu'une première atteinte du mal comitial donne toujours lieu d'en redouter d'autres et engage presque fatalement l'avenir.

Chez la femme en état de grossesse ou en couches, par exemple, les attaques d'éclampsie vont se répéter huit, dix, quinze, vingt fois dans les vingt-quatre heures, et chez elle nous allons retrouver quelque chose d'analogue à ce *status epilepticus*, à cet état de mal, dont je vous ai parlé, et auquel tout à l'heure encore je faisais allusion. La malade n'est pas encore quitte d'un accès qu'un autre commence, les accidents convulsifs se reproduisant alors que dure encore la stupeur qui constitue la seconde période de l'attaque.

Il en est de même des convulsions de l'enfance. Les attaques se pressent, et lorsqu'elles ne consistent pas en de grands mouvements musculaires, nous voyons souvent se manifester, deux ou trois jours de suite, ces phénomènes décrits sous le nom de *convulsions internes*, qui rappellent, en quelques points, les accidents vertigineux de l'épilepsie. Ou bien ce sont des mouvements singuliers des globes oculaires qui se renversent sous la paupière supérieure, ou bien le visage du petit malade prend une expression grimaçante : ou bien c'est un spasme de l'appareil respiratoire ; la respiration est

momentanément interrompue pour reprendre, quelques secondes après, la régularité qu'elle présentait auparavant.

Cette fréquence dans la répétition, cette continuité dans la succession des attaques d'éclampsie a souvent pour résultat d'entraîner la mort. Celle-ci peut être occasionnée par la commotion des centres nerveux qui accompagne les phénomènes convulsifs ; elle peut arriver aussi par asphyxie, lorsque la convulsion tonique persistant trop longtemps dans les muscles qui servent à la respiration, les fonctions de l'hématose ont été plus ou moins longtemps suspendues.

Vous comprenez dès lors comment, en ne considérant que la convulsion, la terminaison fatale est bien plus souvent la conséquence immédiate de l'éclampsie que de l'épilepsie. Il est rare, en effet, de voir un épileptique enlevé dans une attaque, en dehors des cas où il succombe accidentellement, comme lorsque, dans sa chute, il s'est fait des blessures graves et mortelles ; il n'est que trop fréquent, au contraire, de voir mourir des femmes dans des attaques d'éclampsie, et il est encore plus commun que des enfants soient emportés dans les convulsions.

Ce que je viens de dire de l'éclampsie des femmes enceintes, des convulsions des enfants, s'applique à l'*éclampsie saturnine*, à l'*éclampsie albuminurique*. Rien, quant à la forme des accidents convulsifs, ne saurait les faire distinguer de l'épilepsie. Ce qui les en distingue assez bien, c'est le retour incessant des attaques, c'est leur continuité, qui est le fait habituel dans les unes, et qui, je le répète, ne se retrouve qu'exceptionnellement dans l'épilepsie.

Mais ce qui permet surtout d'établir ce diagnostic entre l'éclampsie et le mal comitial, ce sont les circonstances dans lesquelles les accidents se sont manifestés, c'est l'existence ou l'absence de certains phénomènes précurseurs ou concomitants dont il importe essentiellement de tenir compte.

Dans la presque universalité des cas, l'épilepsie frappe l'individu au milieu de la plus parfaite santé. Rien n'annonce l'attaque ; une minute avant qu'elle ait lieu, qu'elle commence par une aura, qu'elle survienne sans avoir été précédée de ce symptôme prémonitoire, l'individu qui va l'éprouver était aussi bien portant que huit jours auparavant. Telle est la règle, et les exceptions sont bien plus apparentes que réelles, car elles ont trait seulement aux attaques de l'épilepsie symptomatique, laquelle, à vrai dire, ne devrait pas être séparée de l'éclampsie.

L'éclampsie, au contraire, ne survient que dans certaines conditions données plus ou moins facilement appréciables ; elle se lie à un état pathologique caractérisé par d'autres symptômes. C'est au début, c'est dans le cours, c'est au déclin d'une maladie aiguë et chronique, et souvent même il sera permis de prévoir la possibilité de ces attaques.

Ainsi l'albuminurie, qu'elle soit idiopathique, que ce soit la maladie de Bright, qu'elle se rattache à une scarlatine antécédente, qu'elle s'observe chez une femme grosse, l'albuminurie, dans ces deux derniers cas, encore

plus que dans le premier, nous fait redouter la possibilité des accidents éclamptiques. Lorsque ceux-ci sont déclarés, indépendamment des autres symptômes généraux ou locaux qui appartiennent à l'albuminurie, la présence seule de l'albumine dans les urines nous dit assez à quelle affection nous avons affaire. Il est, bien entendu, des cas où ce diagnostic est tout à fait impossible : ce sont ceux dans lesquels les individus pris d'éclampsie dans les conditions que nous venons de signaler étaient antérieurement épileptiques.

Ainsi, encore, des convulsions survenant chez un enfant à l'époque de la dentition, ou bien au début d'une maladie aiguë fébrile, vous reconnaîtrez tout de suite que vous avez affaire à de l'éclampsie, ou du moins l'idée de l'épilepsie ne se présentera que secondairement à votre esprit.

Toutefois, messieurs, relativement à l'éclampsie de l'enfance, il est des réserves à faire. Ces convulsions, quelle qu'ait été la cause occasionnelle, sont souvent, en effet, de véritables attaques du mal caduc. Alors surtout que ces accidents convulsifs surviennent chez des enfants qui ont passé l'âge de cinq à six ans, et même chez des enfants plus jeunes, lorsqu'ils se répètent fréquemment à la moindre occasion, il y a lieu de redouter l'épilepsie pour l'avenir ; et quelquefois j'ai vu l'éclampsie des femmes en couches suivie plus tard de véritables attaques d'épilepsie.

Ces considérations sont surtout applicables à cette forme de convulsion partielle qui frappe spécialement les muscles du larynx, et que l'on a fort improprement appelée l'*asthme thymique*.

Vous en avez eu un exemple chez un enfant de notre crèche, âgé de huit mois et très bien portant d'ailleurs : cet enfant est fréquemment pris d'accidents dont sa mère nous rend ainsi compte.

Qu'il soit assis dans son berceau, qu'il soit dans les bras de sa mère, il pousse tout à coup un grand cri, comme s'il éprouvait une vive douleur. Ce cri ressemble à celui de la colère, mais il est immédiatement suivi d'une inspiration bruyante et sifflante, analogue à celle de la coqueluche. La face est rouge, les veines du cou sont gonflées ; et, après quelques secondes, le calme renaît et tout rentre dans l'ordre.

Cet enfant avait eu, en outre, de grandes attaques convulsives.

Dans ces cas, je reviendrai un jour sur ce point qui est de la plus haute importance pratique, soyez très réservés dans votre pronostic. Bien qu'en général ces accidents ne soient pas graves, cependant la vie du malade peut être immédiatement menacée, lorsque l'accès convulsif laryngé se prolonge au delà d'un certain temps ; et il suffit qu'il dure deux minutes pour amener l'asphyxie. De plus, je le répète, ces convulsions partielles peuvent être une manifestation de l'épilepsie qui, tôt ou tard, se traduit par des phénomènes plus nettement caractérisés.

Messieurs, le *diagnostic différentiel entre l'hystérie et l'épilepsie* doit à son tour nous occuper. Ce diagnostic présente en certaines circonstances de grandes difficultés, c'est là un fait que je vous ai déjà signalé. Ainsi, généra-

lement précédée de symptômes nerveux très caractéristiques, la grande attaque convulsive de l'hystérie peut quelquefois être soudaine; ou bien la femme qui l'éprouve a accusé au début une sorte d'aura, présentant quelque analogie avec l'*aura epileptica*, une sensation spasmodique qui, partant d'un point du corps, s'est propagée partout. Hâtons-nous d'ajouter que ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. Le plus ordinairement les convulsions hystériques sont annoncées par des phénomènes qu'il suffit d'avoir une fois observés pour ne plus les méconnaître; l'*aura hysterica* elle-même est bien différente de l'*aura epileptica*. Partant à peu près constamment du même point, c'est une sensation que les malades comparent à celle d'un corps étranger, d'une boule exerçant une constriction à la région ombilicale et épigastrique, et qui, remontant le long de l'œsophage, arrive à la gorge où elle détermine un sentiment de strangulation. Quelque courte que soit cette sensation, elle dure ordinairement beaucoup plus longtemps que celle qui constitue l'*aura epileptica*, dont la rapidité est presque toujours comparable à celle de l'éclair.

Un autre fait important, c'est que l'hystérie s'observe presque exclusivement chez la femme, et déjà cela doit vous mettre en garde, et vous éclairer sur la nature des accidents dont vous êtes témoins.

La physionomie des hystériques présente en outre une expression toute différente de celle des épileptiques.

Quant à l'attaque en elle-même, elle est tumultueuse dans l'hystérie, elle est plus silencieuse dans l'épilepsie. L'individu tombé du haut mal s'agite quelques instants dans les convulsions; puis après quelques secondes il reste immobile, frappé de stupeur; à la pâleur cadavéreuse du visage a succédé une rougeur plus ou moins livide et violacée. Les convulsions hystériques sont, si je puis ainsi dire, à plus grand spectacle: ce sont de grands mouvements, n'affectant pas spécialement un côté, comme dans l'épilepsie, mais à peu près égaux des deux côtés du corps, excepté dans les cas où il y a complication de catalepsie ou de paralysie. Il faut le concours de plusieurs personnes pour contenir la malade. Que l'épileptique soit pris de son accès au moment où il est couché, il reste dans son lit; s'il est debout, il tombe et quitte rarement la place où il est tombé. L'hystérique au contraire s'agite en tous les sens; si elle était au lit, elle se lève, se jette à droite, à gauche. Tandis que le premier, après avoir poussé le cri qui précède habituellement sa crise, demeure silencieux, la seconde continue de crier pendant l'attaque, de se plaindre; ou bien vers la fin, elle se met à pleurer ou à rire sans motifs. Enfin, tandis que la grande attaque d'épilepsie dure rarement trois minutes, les convulsions hystériques se prolongent pendant un temps beaucoup plus long.

Tels sont, d'une manière très générale, les caractères distinctifs de la grande attaque du mal comitial et de l'attaque d'hystérie; quant aux différences fondamentales entre ces deux maladies, je n'ai pas besoin d'y insister ici.

Cependant, messieurs, il est certains faits qui se trouvent réellement sur la

limite des deux névroses. Vous vous rappelez une infirmière que nous avions dans notre salle de femmes, et qui maintenant est à la Salpêtrière. Elle était bien certainement hystérique ; mais ses attaques avaient quelquefois au début les caractères de l'accès épileptique ; et dans la même salle vous pouviez voir en même temps cette jeune fille dont je vous ai déjà parlé, et qui pendant ses attaques épileptiques, qui, à vrai dire, ne duraient qu'une minute, s'agitait assez souvent avec la violence et l'espèce de jactitation qui appartient à l'hystérie.

Disons encore, et les exemples en sont assez nombreux à la Salpêtrière, que certaines femmes sont en même temps hystériques et épileptiques ; et, en vérité, on ne comprendrait pas pourquoi l'épilepsie serait une cause d'immunité pour l'hystérie, et réciproquement.

J'arrive maintenant à un autre point de la question du diagnostic de l'épilepsie.

Un individu est affecté d'une tumeur cérébrale, production tuberculeuse, syphilitique, cancéreuse, etc. ; il a des accidents éclamptiques. Doit-on appeler cela de l'*épilepsie* ? Un grand nombre de médecins répondront affirmativement, mais en ajoutant au nom de la maladie l'épithète de *symptomatique*. Il est vrai de dire que ces convulsions épileptiformes ne diffèrent en rien, quant à leur manière d'être, des convulsions de la véritable épilepsie, mais l'attaque est quelquefois annoncée par des douleurs de tête plus ou moins violentes, et dont le malade précise souvent le siège ; quelquefois aussi il existe une paralysie plus ou moins complète, limitée à l'un ou à l'autre côté du corps, aux muscles de la face, aux yeux, au voile du palais ; paralysie du mouvement à laquelle s'ajoute en quelques cas celle de la sensibilité ; il peut y avoir, enfin, des désordres intellectuels : et tous ces symptômes témoignent de l'existence d'une altération organique plus ou moins profonde de l'encéphale.

Voici un remarquable exemple, un des premiers que j'aie été à même d'observer, et bien que plus de trente ans se soient écoulés depuis cette époque, j'en ai gardé le fidèle souvenir.

Un jeune homme tombe un soir frappé d'épilepsie dans les salons de l'ambassade d'Angleterre : c'était sa première attaque, mais, à quelque temps de là, les accidents se reproduisent. Un jour, entre autres, il est précipité de cheval au milieu d'une promenade aux Champs-Élysées et se fait à la tête une blessure assez grave. Il renonce alors à aller dans le monde, puis, après avoir consulté Dupuytren qui lui conseilla les remèdes vantés contre l'épilepsie, et qui restent aussi inefficaces qu'ils le sont malheureusement le plus souvent, le malade se met entre les mains d'Alexandre Lebreton, praticien fort habile. Lebreton l'interroge avec soin ; en remontant dans ses antécédents par un scrupuleux examen, il apprend que ce jeune homme a eu, à une certaine époque, de violentes céphalées revenant principalement la nuit. Il m'adjoint alors à sa consultation ; nous étudions attentivement les symptômes de la maladie, nous

reconnaissons que les douleurs nocturnes occupent presque exclusivement un même côté du crâne. La périodicité des accidents, leur exacerbation nocturne, nous font penser à la vérole, et nous apprenons qu'en effet, le malade en a été affecté cinq à six ans auparavant, et qu'elle a passé pour lui inaperçue. Nous plaçant alors au point de vue d'une exostose intracrânienne, d'une tumeur de nature syphilitique, nous prescrivons un traitement dont la liqueur de Van Swieten fait la base. Les accidents cessent dès lors complètement, et le malade guérit radicalement.

Nous avons donc affaire à des convulsions épileptiformes ou à de l'éclampsie, en acceptant la dénomination qui a cours dans la science ; mais à coup sûr ce n'était pas là de l'épilepsie dans le sens que l'on attache ordinairement à ce mot.

Dans quelques cas la forme des attaques rappelle encore davantage l'épilepsie.

L'année dernière, je voyais dans mon cabinet une dame âgée de soixante et un ans, qui depuis l'âge de quarante ans était sujette à des accès se répétant avec une fréquence de jour en jour croissante, à ce point que la malade était arrivée à en avoir jusqu'à vingt et un dans les vingt-quatre heures.

Chez cette dame le diagnostic était inscrit en gros caractère sur sa figure. Elle portait, en effet, au front une cicatrice large et profonde, qui, placée au-dessus et en dehors de la région sourcilière droite, pénétrait jusqu'à l'os coronal, qui avait été nécrosé ; il y avait eu en outre une nécrose des os propres du nez, et celui-ci était écrasé, cassé.

Sous l'influence d'un traitement antisyphilitique, des mercuriaux, de l'iodure de potassium, les accidents s'amendèrent rapidement, de telle sorte que dès le premier mois il n'y eut qu'une seule attaque, et ce fut la dernière.

Dans quelques circonstances la lésion qui provoque l'attaque est si légère, qu'il est difficile d'en soupçonner l'importance. M. le docteur Foville voyait avec mon excellent collègue de l'Hôtel-Dieu, M. Robert, un jeune clerc de notaire qui, depuis quelques années, avait, chaque mois, plusieurs attaques d'épilepsie. Bien des moyens avaient été inutilement tentés, lorsque M. Foville proposa l'avulsion de dents cariées qui faisaient habituellement souffrir le malade. Les dents furent enlevées, et depuis cette époque pas un accident n'est revenu.

Le 2 mars 1861, M. le docteur Monier, médecin à Saint-Paul (Pyrénées-Orientales), me communiquait un fait non moins intéressant. Un homme de quarante ans, d'une haute stature et d'une constitution robuste, éprouva à plusieurs reprises, et à des intervalles assez rapprochés, de violentes attaques épileptiques. M. Monier apprit de ce malade qu'il rendait souvent, avec ses déjections, des fragments de ténia. De fortes doses d'huile de ricin furent administrées et firent rendre un ténia entier. A partir de ce moment, les attaques convulsives ne se reproduisirent plus.

Que de fois, messieurs, alors qu'il nous est permis de croire à de semblables causes, et lorsque nous parviendrons à éloigner ces causes, que de fois

dis-je, la névrose comitiale continue à affliger les malades : nous n'en devons pas moins tenter ces médications quelquefois heureuses, et satisfaire à toutes les indications qui se présentent.

Le peu d'efficacité des traitements opposés à l'épilepsie avait valu à cette névrose le nom de *morbus sacer*, de fléau envoyé par la colère des dieux. Celui qui en était frappé était fatalement voué aux convulsions, et il ne fallait rien moins qu'une intervention spéciale de la divinité pour l'arracher au sort qui l'attendait. Les progrès des sciences ont peu changé la face des choses, et le mal comitial est généralement aujourd'hui tout aussi incurable qu'autrefois. Je dis généralement, et je fais cette restriction parce qu'il n'est pas de médecin ayant une longue expérience qui n'ait pu voir guérir quelques épileptiques. Vous aurez occasion aussi de voir un certain nombre de malades rester sept, huit, dix ans et plus sans avoir de nouvelles attaques, après en avoir éprouvé jusque-là de fréquents retours. Or, dans une maladie de la nature de celle que nous étudions, une longue trêve ressemble beaucoup à la guérison.

Lorsqu'une maladie comporte un aussi fatal *pronostic*, le nombre des remèdes à l'aide desquels on prétend la guérir se multiplie avec un luxe infini. Et comme en quelques rares circonstances, la guérison s'opère spontanément, on s'empresse d'attribuer au *traitement* l'honneur d'une cure dont la nature a fait tous les frais ; mais il arrive un jour, qui ne se fait pas attendre, où de nouveaux insuccès viennent démontrer l'inefficacité de la médication.

L'épilepsie ne pouvait point échapper à la règle commune. Son incurabilité devait nécessairement porter les médecins à user, pour la combattre, de toutes les ressources de l'arsenal thérapeutique. Substances tirées de la matière médicale connue ; moyens nouveaux, les uns rationnels en apparence, les autres empiriques et quelquefois les plus étranges, tout a été essayé, et il serait difficile de dresser la liste des prétendus spécifiques tour à tour préconisés contre le mal caduc, et bientôt, à bon droit, abandonnés ; depuis ceux dont nous parlent les anciens auteurs, quelques-uns, remèdes abominables inventés par la superstition, *quædam satis abominanda, superstitiosa plurima*, jusqu'à ceux dont l'ignorance et la mauvaise foi ne craignent pas aujourd'hui encore d'exalter les vertus.

La médecine est-elle donc complètement désarmée en présence de ce terrible mal ? Au milieu de ce fatras de moyens thérapeutiques n'y a-t-il donc rien de bon ? Ce bon se résume malheureusement en peu de chose. Cependant il est une médication qui, si elle ne guérit que très rarement l'épilepsie, procure du moins, à un assez grand nombre de malades, de réels soulagements : c'est la *médication par la belladone*.

Bien qu'on puisse faire à ce mode de traitement les reproches qui s'appliquent aux autres, en arguant de la difficulté que l'on a d'en juger les effets, le scepticisme toutefois ne doit pas dépasser certaines bornes, et l'on ne saurait se refuser à croire aux témoignages de médecins graves. Depuis longtemps, au dire de Murray, Grelling avait plusieurs fois administré la belladone, soit

en poudre, soit en extrait, à des malades atteints d'une épilepsie simple ou compliquée ; et s'il n'a pas obtenu la guérison, il a singulièrement amendé les accidents. Ces observations ont été confirmées par celles de Leuret, à l'hospice de Bicêtre, et par celles de M. Ricard ; mais c'est M. Bretonneau qui, de nos jours, a manié ce remède avec le plus de persévérance et de succès.

Presque en même temps que l'illustre médecin de Tours, le père Debreyne, médecin de la Trappe de Mortagne, et trappiste lui-même, obtenait les mêmes résultats. Pour ma part, depuis plus de trente ans que j'expérimente cette médication, elle m'a paru la moins inefficace que j'aie jamais tentée ou vu tenter. Aujourd'hui, en effet, je compte un certain nombre de guérisons solides, et dans beaucoup de cas j'ai obtenu une amélioration que je n'osais espérer.

Avant toutes choses, il est un point essentiel à établir : c'est que l'on ne doit compter sur le remède qu'autant qu'il sera administré suivant certaines règles dont il est impossible de se départir. Il est un grand principe de thérapeutique qu'ici, moins que jamais, il ne faut oublier, à savoir que lorsqu'une maladie est profondément entrée dans l'organisme, lorsqu'elle domine pour ainsi dire toute sa substance, on ne saurait avoir la prétention de faire taire ses manifestations, de la guérir en un court espace de temps. A maladie chronique il faut un traitement chronique. Ainsi quand la vérole remonte à cinq, six, huit, dix ans, vous ne pouvez espérer la guérir qu'à la condition de faire suivre au malade un traitement de très longue durée ; qu'à la condition de l'y soumettre pendant cinq, six mois d'abord, pour le suspendre pendant quelque temps, y revenir encore, et ainsi à diverses reprises. A cette condition, mais à cette condition-là seulement, vous déracinerez le mal, vous en chasserez jusqu'au souvenir.

Or, s'il faut une action thérapeutique aussi continue dans une maladie telle que la vérole, combien plus soutenue cette action doit-elle être quand on veut combattre l'épilepsie, maladie dont l'organisme porte généralement le germe en lui depuis sa formation ! Il est donc nécessaire que la médication soit continuée, non plus cette fois cinq, six, dix, vingt mois, mais plusieurs années de suite, avec une grande persévérance. Le mal doit être attaqué presque sans trêve, l'économie doit être sans cesse sous l'empire du médicament, si vous ne voulez pas qu'elle retombe sous le joug de la maladie que vous forcez à se taire. Voilà, messieurs, ce dont vous devez être bien convaincus ; voilà ce dont vous devez, avant toutes choses, prévenir le malade qui se met entre vos mains et sa famille qui vous demande vos conseils.

Voyons par conséquent comment la belladone doit être administrée.

On fait préparer des pilules ainsi composées.

℞ Extrait de belladone 1 centigramme (1/5^e de grain).

Poudre de feuilles de belladone. 1 centigramme.

F. s. a. une pilule, et en préparer 100 semblables.

Pendant un mois, le malade prend chaque jour une de ces pilules : le matin, si les accès ont lieu surtout dans la journée, ou bien le soir, si les accidents surviennent particulièrement la nuit. Chaque mois, on donne une pilule de plus, et quelle que soit la dose, on l'administre *toujours au même moment*. On arrive ainsi à faire prendre cinq, dix, quinze, vingt pilules et même davantage, sans qu'il soit possible de dire d'avance quelles sont les doses auxquelles on doit s'arrêter. Ces doses n'ont, en effet, d'autres limites que la tolérance du malade et l'influence que le médicament exerce sur la maladie. La dilatation excessive des pupilles, la sécheresse trop incommode du gosier, indiquent un effet toxique qui ne doit pas être dépassé. Si la belladone est très difficilement supportée, on n'augmente la dose que tous les deux, trois, quatre mois.

Lorsque la névrose paraît heureusement se modifier, on maintient d'abord le malade à la dose administrée en dernier lieu ; puis on descend suivant une progression inverse ; on essaye enfin de suspendre, pendant quelque temps, la médication, pour la reprendre après cet intervalle de repos dont la longueur est subordonnée elle-même à l'amélioration du mal.

Je ne saurais assez vous répéter que la patience de la part du médecin et de la part du malade est la condition capitale du succès. Une année, quelquefois, suffit à peine pour connaître l'influence de la belladone ; et si l'année d'après il y a quelque amendement, il faut insister encore deux, trois, quatre ans, suivant les règles que je vous ai indiquées et de manière à maîtriser complètement le système nerveux.

Depuis quelques années j'emploie l'atropine de préférence à la belladone. Je fais préparer la solution suivante au centième :

24 Sulfate neutre d'atropine..... 5 centigrammes.
Eau-de-vie blanche..... 5 grammes.

Une goutte de cette solution, c'est-à-dire un centième de grain ou un demi-milligramme de sel atropique, remplace la pilule d'extrait et de poudre de belladone dont j'ai tout à l'heure indiqué la formule, et j'augmente la dose d'une goutte de mois en mois, comme j'augmentais d'une pilule.

Bien que cette médication, je le dis encore, soit celle qui m'ait paru la moins inefficace, le plus souvent, je dois l'avouer aussi, je l'ai vue complètement échouer. La belladone n'est donc pas, il s'en faut de beaucoup, le spécifique de l'épilepsie ; mais elle rend plus de services que les préparations d'argent, de cuivre et de zinc : ce qui n'empêche pas que, lorsque la première est restée sans effet, nous ne recourions quelquefois à celles-ci avec un certain avantage.

Le plus souvent, il m'arrive de combiner ces diverses médications. Ainsi la belladone étant prise le matin, je donne du *nitrate d'argent* le soir, dix jours de suite chaque mois.

Je fais préparer des pilules selon la formule suivante :

℥ Nitrate d'argent cristallisé..	10 centigrammes (2 grains).
Gomme arabique.....	} añ q. s. pour faire dix pilules.
Eau distillée.....	

Même à un enfant, entre quatre et dix ans, on administre, chaque jour, deux de ces pilules.

Le mois suivant, je remplace le sel d'argent par la *limaille de cuivre*.

℥ Limaille de cuivre.....	1 gramme (1/4 de gros).
Sucre.....	4 grammes (un gros).

Mélez et divisez en vingt paquets.

Le malade en prend d'abord deux chaque jour, et il en augmente la dose qu'il porte progressivement jusqu'à six, en ayant toujours égard à la tolérance de l'estomac. Si c'est un enfant, chaque paquet ne contiendra qu'un ou 2 centigrammes de limaille, au lieu de cinq.

Le troisième mois je remplace encore le cuivre par les *préparations de zinc* à doses un peu élevées. Je donne le *lactate de zinc* associé au sucre, comme dans la formule précédente, pour le faire prendre en poudre, ou à la conserve de roses pour le faire prendre en pilules : la dose est de 10 à 40 centigrammes (deux à huit grains environ).

Enfin je reviens au nitrate d'argent, puis aux préparations de cuivre et de zinc.

Tels sont, messieurs, les moyens que j'emploie, et qui, parmi tous ceux que j'ai employés ou vu employer, m'ont paru le moins inefficaces, et modifier, en quelques cas, très avantageusement une maladie à juste titre réputée presque incurable. Ces heureuses modifications, vous les obtiendrez bien plus dans la grande forme convulsive de l'épilepsie que dans la forme vertigineuse. Le petit mal, en effet, m'a paru bien autrement rebelle que le grand mal.

Je vous ai dit que quelques malades étaient prévenus du retour de leurs accès par une sensation particulière qui constituait ce qu'on appelle l'*aura*. On a cité des cas dans lesquels la crise avait été empêchée par une forte compression exercée entre le point de départ de cette aura et les centres nerveux, lorsque l'*aura* occupait un membre ; des faits de ce genre ont été rapportés par les auteurs les plus recommandables. On a même imaginé des appareils ingénieux pour faciliter aux malades le moyen d'exercer cette compression énergique. Ainsi un fabricant d'appareils orthopédiques avait inventé pour un jeune homme épileptique, chez lequel l'*aura* partait du ponce et gagnait le bras et la tête, une sorte de bracelet de cuir muni de boucles, qui pouvait se passer rapidement au poignet et se serrer avec une excessive énergie. Je doute, messieurs, que ces moyens aient la puissance qu'on leur accorde, et il ne faudrait pas y compter.

J'en dirai autant des moyens chirurgicaux mis en usage, et dont quelques-uns me paraissent être tout au moins inutiles. Ainsi on a proposé non-seulement la cautérisation avec le fer rouge sur le trajet des nerfs que l'aura était supposée suivre, mais on a été jusqu'à proposer encore la *castration* dans des cas où l'aura semblait avoir son point de départ dans les testicules. Bien plus, les auteurs d'une singulière théorie, qu'ils ont appelée la *théorie du laryngisme*, et suivant laquelle l'épilepsie serait due à l'occlusion de la glotte par le spasme des muscles du larynx, ces auteurs ont proposé comme *un remède bien simple*, d'ouvrir à l'air une voie que les muscles convulsés ne puissent fermer, et ainsi, disent-ils, tous les accidents seront conjurés : ils ont proposé... la trachéotomie ! S'ils n'ont pas la prétention de guérir l'épilepsie, et je m'étonne qu'ils n'aient pas cette prétention, du moins ils ont celle d'en prévenir les accès, d'en détourner les dangers.

J'aurais passé sous silence cette sauvage méthode, si, dans ces derniers temps, elle n'avait eu un certain retentissement. Mais en vous la rappelant ici pour la stigmatiser, ce serait vous faire injure que de croire qu'il est nécessaire d'entrer dans une discussion sérieuse pour vous démontrer l'absurdité d'une théorie aussi étrange, et la barbarie d'une pratique qu'aucun vrai médecin ne sera tenté de suivre.

XL. — NÉVRALGIE ÉPILEPTIFORME.

A son siège ordinaire dans les branches du nerf trifacial. — **E**st accompagnée le plus souvent de convulsions partielles. — **E**st à peu près incurable. — **A**nalogie avec l'aura épileptique. — **D**iffère de l'épilepsie. — **E**st soulagée par la section du nerf douloureux. — **P**ar de hautes doses d'opium.

MESSIEURS,

Cette névralgie présente deux variétés. L'une, et c'est la plus commune, est caractérisée par des douleurs névralgiques non accompagnées de mouvements convulsifs.

L'autre est accompagnée de mouvements convulsifs, et je la désigne sous le nom de *tic*. Je l'appelle *tic douloureux*, pour la distinguer de ce qu'on entend ordinairement et de ce qu'on entend avec raison par *tic*, lequel est une affection bizarre que vous rencontrez fréquemment, et qui se traduit par des mouvements involontaires qui se passent dans la face, dans le cou, dans les membres; espèce de chorée, très distincte d'ailleurs de la danse de Saint-Guy, jusqu'ici je ne l'ai jamais observée que dans les branches de la cinquième paire.

Un individu qui, un instant auparavant, n'éprouvait aucune sensation extraordinaire, et témoignait hautement de l'absence totale de souffrance, est tout à coup pris d'une horrible douleur au moment où il vous parle. Vous le voyez porter la main à son visage, qu'il presse avec une force extrême, qu'il frictionne avec une énergie extraordinaire, au point que ces frictions répétées finissent par détruire complètement le système pileux du côté malade. (Je fais ici allusion, entre autres exemples, à cet homme qui depuis si longtemps est dans les salles de la clinique et dont je vous rappellerai l'observation.) Il balance sa tête entre ses mains en poussant des gémissements étouffés. Cette scène dure dix, quinze secondes, une minute tout au plus, et le tout est fini sans convulsions. L'individu reprend son discours interrompu, jusqu'au moment où il vous rendra témoin d'un paroxysme nouveau. Voilà la *névralgie épileptiforme simple*.

Ou bien au moment où la douleur commencera, vous verrez tous les muscles du côté du visage s'agiter de mouvements convulsifs rapides, et l'attaque, comme pour le malade précédent, sera accomplie en une minute au plus : voilà la *névralgie épileptiforme convulsive*, le *tic douloureux*.

Ainsi que tout le monde, j'avais confondu les *névralgies épileptiformes* avec toutes les douleurs occupant le trajet des nerfs de la cinquième paire, comprises sous la dénomination commune de *névralgies faciales*; mais il m'a fallu peu d'années de pratique pour en reconnaître la nature. Tandis que celles-ci

avaient en général aucune gravité, et cédaient, les unes spontanément, après quelques heures, quelques jours, les autres obéissant à un traitement général ou topique convenablement dirigé, j'ai bien vite appris que celles-là résistaient avec une opiniâtreté désespérante à tous les efforts de la thérapeutique ; à ce point qu'aujourd'hui encore, depuis plus de trente-six ans que j'ai commencé ma pratique médicale, *je ne l'ai pas encore vue guérir une seule fois sans retour.*

Je n'ai pas tardé à m'apercevoir que cette forme, rebelle à toute médication, avait les allures du vertige ou de l'aura épileptique, qu'elle en avait la soudaineté, la durée, qu'elle en avait surtout la presque incurabilité. En la comparant aux vertiges épileptiques accompagnés ou non d'une *aura* douloureuse, aux attaques du mal caduc, commençant par un membre, et y restant bornées, en la comparant à l'angine de poitrine, je ne pouvais ne pas être frappé de l'analogie, de la ressemblance, de toutes ces névroses.

Le premier malade que j'ai vu, ou plutôt le premier sur lequel j'ai étudié cette névralgie bizarre dont nous nous occupons ici, était placé, en 1831, dans notre même salle Saint-Bernard, occupée à cette époque par des hommes, et où, comme médecin du Bureau central des hôpitaux, je remplaçais alors mon illustre maître, le professeur Récamier ; j'avais l'honneur d'avoir pour interne Bonnet (de Lyon), dont la science déplore aujourd'hui la mort prématurée. Le pauvre malade, qui avait été employé subalterne à l'hôpital Saint-Antoine de Paris, était atteint de la névralgie convulsive depuis longues années. Ses accès duraient tantôt quelques secondes seulement, tantôt jusqu'à une minute ; ils se reproduisaient dès que le patient parlait, buvait, mangeait, dès que l'on touchait avec le bout du doigt les quelques dents qui lui restaient ; la douleur siégeait dans toutes les branches du nerf trifacial d'un côté, mais surtout dans la branche sous-orbitaire. Déjà il avait subi la section de plusieurs cordons nerveux avec un soulagement temporaire, et le mal était toujours opiniâtrement revenu après quelques semaines, quelques mois de répit. L'avulsion de ce qui lui restait de dents ne donna aucun soulagement ; les applications longtemps continuées d'une solution de cyanure de potassium firent du bien ; mais le mal restait toujours là, horrible, insupportable, et je résolus de faire faire la section de la branche sous-orbitaire au point d'émergence. Bonnet fit très habilement cette opération ; le malade fut soulagé à l'instant, et fut guéri durant quelques mois. L'année suivante, je le revis, souffrant de la même façon dans un autre rameau nerveux de la face, avec les mêmes convulsions. Le professeur Roux, autant que je puis m'en souvenir, fit encore la section de quelques nerfs. Enfin, en 1844, mon collègue dans les hôpitaux, M. le docteur Piedagnel, retrouvait, dans son service de la Pitié, ce malade qu'il avait connu à trente ans de là, lorsqu'il était interne de l'hôpital Saint-Antoine. Il le retrouvait le visage balaféré de blessures chirurgicales ; car le pauvre diable, à bout de souffrances, implorait le secours du bistouri, qui du moins lui donnait quelques jours, quelques mois de soulagement.

Presque à la même époque, je voyais, dans le quartier du Marais, une dame de cinquante ans à peu près, qui, depuis vingt ans, était atteinte de la *névralgie épileptiforme de la face*. Elle avait, chaque jour, dix, vingt, cent attaques ; quelquefois elle restait un jour, une semaine, un mois sans paroxysme. La convulsion ne durait guère plus d'une minute, et n'occupait que le côté gauche du visage, la douleur était atroce. Cette dame n'avait un peu de soulagement qu'en pressant le côté affecté avec ses deux mains, et de cette pression, continuée pendant une si longue série d'années, était résulté un aplatissement du côté droit du visage. Le maxillaire inférieur, l'os de la pommette, avaient été en quelque sorte écrasés. M. le docteur Lebaudy pratiqua la section de la portion temporale du nerf trijumeau ; il y eut un soulagement momentané, mais tout revint ensuite avec une violence nouvelle dans les autres branches qui étaient naguère moins douloureuses. Cette triste maladie accompagna cette dame jusqu'à la mort.

En 1846, je voyais entrer dans mon cabinet un homme de cinquante-cinq ans environ, semblant appartenir à la classe la plus élevée de la société. Il s'était à peine assis auprès de moi, que tout à coup il se dressa comme s'il eût été mû par un ressort, en portant rapidement les mains sur le côté droit du visage, qui grimaçait convulsivement ; il se mit à se promener en frappant du pied avec une sorte de rage, gémissant, blasphémant comme un insensé. Cette scène étrange dura une minute, et mon homme se rassit. « Monsieur, lui dis-je, avant qu'il eût lui-même dit un mot, je sais ce que vous avez ; je vous soulagerai peut-être, je ne vous guérirai pas. » Quoique mon entrée en matière ne fût pas de nature à lui inspirer beaucoup de confiance, il me remercia d'une franchise qu'il n'avait encore trouvée, dit-il, chez personne, et dont il me savait gré : il me conta que depuis plus de vingt ans, il était sujet à cette odieuse névralgie, qui toujours avait occupé le même ordre de nerfs, et qui, disparaissant pendant quelques jours, quelques mois, revenait avec une opiniâtreté désespérante, et défiait les traitements les plus divers et les plus énergiques. Six ans après je le revoyais, et il était encore dans l'état où je l'avais vu six ans auparavant ; il n'avait pas voulu se soumettre à la médication palliative dont je vous parlerai plus tard.

Enfin, messieurs, vous avez actuellement encore sous vos yeux, au n° 8 de notre salle Sainte-Agnès, le malheureux malade auquel je faisais allusion tout à l'heure.

Vous avez été frappés de l'air de souffrance empreint sur sa physionomie. Bien qu'il soit âgé seulement de quarante-huit ans, son visage est sillonné de rides profondes, qui se sont creusées par le fait des contractions dont les muscles de la face sont presque continuellement agités.

Ce malheureux nous raconte qu'il a toujours souffert des dents, mais que depuis quatre ans environ, ses douleurs ont pris une intensité telle, qu'il fut obligé de se mettre entre les mains d'un médecin. Des vésicatoires volants, une médication intérieure composée de pilules dont il ne connaît pas la

composition, calmèrent momentanément ces névralgies ; mais l'amélioration ne fut pas de longue durée, et un ans après, le malade venait à Paris où il fut admis à l'hospice de Bicêtre. Là il fut soumis pendant deux mois à un traitement qui consista encore en des applications de vésicatoires volants, que l'on saupoudrait de chlorhydrate de morphine. Sorti de l'hôpital, il fut obligé de rentrer à l'hôpital de la Pitié ; indépendamment de ses douleurs habituelles, il avait été pris de fièvres intermittentes qui furent coupées par l'emploi du sulfate de quinine, mais sans que sa névralgie fût en rien modifiée. Huit mois plus tard il se faisait admettre, pour la seconde fois, à l'hôpital de la Pitié, où il fut soigné par mon collègue M. Marrotte. Le sulfate de quinine, l'iodure de potassium donnés à hautes doses, les vésicatoires avec le chlorhydrate de morphine, les bains sulfureux, la faradisation, les cautérisations au fer rouge, sur la joue et le front, ne produisirent aucun résultat.

Aussi à deux mois de là le vîmes-nous arriver ici. Sa maladie était nettement caractérisée, et j'essayai tout de suite les préparations narcotiques à haute dose qui, dans des cas analogues, m'avaient paru jouir d'une grande utilité. Je lui prescrivis l'extrait gommeux d'opium, en commençant presque d'emblée par 0^{gr},50 (10 grains) que je portai progressivement et rapidement jusqu'à 15 grammes, qui étaient pris dans les vingt-quatre heures. Peu de jours suffirent pour le soulager, etc. Quatre à cinq mois après, il se trouvait si notablement mieux, qu'il demanda sa sortie.

Cette amélioration ne se maintint pas longtemps. Pendant trois mois, le malade n'éprouva plus que quelques attaques modérées de son mal, il put boire, manger, dormir et reprendre ses occupations de tourneur en cuivre ; mais bientôt les accès reprirent leur intensité première. Rentré pour la seconde fois dans nos salles, de nouveau soumis au traitement qui lui avait si bien réussi, il nous quittait encore notablement soulagé.

Cependant, l'année dernière, il revenait à l'Hôtel-Dieu, et était placé dans un autre service. Là il fut soumis à la médication que nous avions employée ; toutefois, les douleurs étant moins vives que précédemment, on n'eut pas besoin de porter les doses d'opium aussi loin que nous les avions portées auparavant.

Depuis cette époque il était resté presque un an sans grandes douleurs, lorsqu'au mois d'avril 1860, ces douleurs ayant repris leur intensité première, le malade entra pour la troisième fois à la salle Sainte-Agnès, d'où il vient de sortir en bon état.

En consultant ses antécédents personnels et héréditaires, il affirme que jamais il n'a eu d'accidents vénériens ; la seule maladie grave dont il ait été atteint est une attaque de colique de cuivre qui le força de cesser momentanément son métier : cette attaque fut d'ailleurs très courte. Vous savez qu'en outre, il eut des fièvres intermittentes, mais elles ne durèrent jamais longtemps. Quant à ses antécédents héréditaires, il dit ne connaître, dans sa famille, aucun exemple d'affection nerveuse.

Relativement à la maladie qui le tourmente depuis si longues années, il raconte qu'indépendamment de ces accès de douleurs, il éprouve constamment dans le côté affecté une sensation pénible qu'il compare aux battements oscillatoires du balancier d'une pendule, puis dans l'espace de cinq minutes surviennent sept, huit, dix, quinze crises de douleurs excessivement aiguës. Partant indifféremment de trois points constants qu'il indique parfaitement, c'est-à-dire des points d'émergence du nerf trijumeau, cette douleur est accompagnée d'une contraction convulsive des muscles de la face ; elle est atroce et porte le malade à saisir violemment ce côté du visage et à le frictionner avec une sorte de rage. Cela le soulage un peu. Ainsi que je vous le disais tout à l'heure, ces frictions sont si énergiques, elles ont été si fréquemment répétées, que ce côté du visage est devenu complètement glabre. Ces accès se répètent nuit et jour : une émotion morale, la transition du chaud ou du froid, les éveillent, et ils ne sont jamais plus fréquents ni plus violents que par les temps humides ou par les variations atmosphériques. Ils sont généralement accompagnés d'une sécrétion plus abondante d'urine. Ces douleurs presque incessantes ont jeté ce malheureux dans un état de crainte perpétuelle ; ses facultés intellectuelles ne paraissent d'ailleurs troublées en aucune façon, sa mémoire est parfaitement conservée.

Chose remarquable ! lorsque l'usage prolongé de l'opium a calmé ses souffrances et l'ont parfaitement guéri, le malade est averti du retour de ces crises par des douleurs lombaires, par l'exagération de la sécrétion de la salive (principalement en hiver), et enfin par l'apparition d'une éruption prurigineuse siégeant surtout dans le dos et donnant lieu à des démangeaisons insupportables.

Ses douleurs névralgiques ont toujours occupé la même région, et jamais il n'a rien éprouvé du côté droit. Ses sens fonctionnent régulièrement ; toutefois toute lecture un peu prolongée lui est interdite sous peine de voir ses accès se reproduire. Il lui suffit aussi de mâcher quelque chose de dur pour en provoquer le retour. Sa parole est embarrassée, mais cet embarras provient de ce que, de peur de réveiller ses douleurs, il n'ose faire mouvoir sa bouche et faire contracter les muscles de la face. Son appétit est toujours resté bon, et les digestions n'ont jamais été dérangées.

Cette fois, comme précédemment, je l'ai soumis au traitement par l'opium à haute dose, et, sous l'influence de cette médication, la même amélioration s'est fait sentir.

Chez quelques malades, les douleurs névralgiques cèdent peu à peu, et finissent par disparaître pendant deux, trois, quatre mois ; et lorsque les pauvres patients se croient guéris, la maladie revient avec une fureur nouvelle, pendant deux, trois et jusqu'à six mois et un an. Tout récemment je voyais dans mon cabinet un cabaretier de Meaux qui m'était adressé par mon honorable confrère M. le docteur Charpentier : il avait, quand je le vis, des attaques qui duraient de quinze à vingt secondes, et qui revenaient à des intervalles de

deux ou trois minutes au plus. Entre deux attaques il n'avait pas le moindre souvenir de la douleur ; et lorsque les attaques cessaient, et elles cessaient quelquefois pendant deux et trois mois, la guérison était absolue, en ce sens que le nerf maxillaire inférieur, qui était le siège de la douleur, était tout à fait insensible.

Mais dans les cas malheureusement les plus nombreux, le soulagement est incomplet lors même qu'il n'y a pas d'accès depuis plusieurs mois, le malade conservant toujours un sentiment un peu douloureux au point d'émergence du nerf affecté.

Quelque analogie que l'on observe entre la névralgie épileptiforme dont je me suis efforcé de tracer le tableau, et l'épilepsie véritable, je ne puis pourtant me dissimuler qu'il n'y a entre ces maladies qu'une grande analogie et non point identité. En effet, quand on observe chez un malade des vertiges ou des accès épileptiques, il est rare que la grande attaque ne s'observe pas quelquefois, il est rare surtout que l'intelligence ne soit pas légèrement troublée pendant et après le vertige. Or jamais encore dans les attaques de névralgie épileptiforme, je n'ai constaté la moindre altération de l'intelligence ; et parmi les nombreux malades qui en étaient atteints, un seul, et c'était un médecin, est devenu épileptique.

Bien qu'en raison même de sa nature, cette maladie doive être considérée comme presque incurable, je me suis toujours fait un devoir d'employer, pour la combattre, les moyens thérapeutiques les moins inefficaces et les plus énergiques dont je pouvais disposer. J'y étais d'ailleurs encouragé par les exemples très authentiques, quelque rares qu'ils fussent, de guérison du mal comitial.

Les moyens chirurgicaux dont je contestais tout à l'heure et dont je conteste encore l'utilité quand il s'agissait de l'*aura epileptica*, les moyens chirurgicaux rendent quelquefois ici de réels services. Vous comprenez tout de suite la raison de cette différence. Dans l'*aura*, rien ne nous dit que la sensation se passe dans un nerf plutôt que dans un autre, tandis que dans la névralgie épileptiforme la localisation du mal est facile à saisir. Aussi, la section des nerfs affectés, dans les points où ils peuvent être atteints sans péril, donne presque certainement un soulagement immédiat. Mais je me hâte de le dire, si je n'hésite pas à conseiller cette section des branches douloureuses du nerf trifacial, je ne compte pourtant pas sur un succès durable ; et lors même que, pendant un temps assez long, je verrais le malade en meilleur état, je craindrais toujours les retours de son mal. J'ai cru autrefois, comme beaucoup d'autres, à l'entière efficacité de ce moyen thérapeutique ; en vieillissant, j'ai malheureusement perdu mes illusions à cet égard.

En 1836, un M. N..., employé au ministère des finances, vint me consulter pour une *névralgie épileptiforme* dont le point de départ était dans le côté gauche de la langue. L'*aura* se manifestait d'abord dans la moitié gauche de cet organe, et de là gagnait les lèvres, tout le côté gauche



de la face, accompagnée de douleurs horribles et de légères convulsions. Je mis en œuvre tous les agents stupéfiants les plus énergiques. Les applications directes d'extrait de belladone et de datura stramonium, les vésicatoires recouverts de sels de morphine, l'usage interne des stupéfiants à doses très élevées, amenèrent un soulagement temporaire ; mais le mal revenait avec une opiniâtreté désespérante. Je résolus de faire la section du nerf lingual. Cette opération n'était pas sans périls et sans difficultés ; je résolus d'éviter au moins le danger, et je procédai de la manière suivante :

Une aiguille ronde et recourbée fut armée d'un fil d'argent, je saisis la langue par le bout, en interposant du linge entre mes doigts et l'organe douloureux, puis j'introduisis l'aiguille par la partie inférieure de la langue, et je la fis ressortir par la face supérieure ; réunissant alors les deux fils, de manière à comprendre dans l'anse le côté gauche de la langue, je plaçai ces deux fils dans un petit serre-nœud à écrou, que le malade, de cinq minutes en cinq minutes, serrait un peu.

Le premier temps de cette petite opération ne fut pas très douloureux, et la pression successivement augmentée, produite par le serre-nœud, le fut beaucoup moins que je ne l'avais supposé. Cinq heures suffirent pour couper complètement la partie considérable de la langue qui était comprise dans l'anse du fil ; cela se fit sans la moindre hémorrhagie.

Dès que la compression commença à être un peu énergique, toute *aura douloureuse* cessa de se faire sentir ; il n'y eut plus que la douleur inséparable de la section progressive de la langue. Quand tout fut terminé, il n'y avait plus de douleur, et le malade se croyait guéri. Les choses allèrent au mieux pendant près d'un mois. Je me félicitais d'un succès sur lequel, à vrai dire, j'avais un peu compté ; mais bientôt de petits éclairs de douleurs se manifestèrent à la lèvre supérieure, du même côté, conservant toujours le caractère épileptiforme : ils étaient accompagnés de petites grimaces saccadées, durant moins d'une minute.

Peu de jours s'étaient à peine écoulés, que le mal commença à s'étendre à la lèvre inférieure, aux deux arcades dentaires, aux nerfs sous-orbitaire et mentonnier, et, quoique l'attaque fût en définitive infiniment moins douloureuse, elle n'en existait pas moins, et elle se reproduisit pendant plusieurs années ; après quoi le malade quitta Paris et je le perdis de vue.

Mon excellent collègue M. le professeur Nélaton, ne fait plus seulement la section du nerf, il en enlève une partie, dans une étendue d'un demi-centimètre. Il m'a souvent affirmé que, par la névrotomie ainsi pratiquée, il avait obtenu deux guérisons solides. Il est vrai que deux années ne s'étaient pas encore écoulées lorsqu'il m'entretenait du succès de ses deux opérations.

Est-ce donc à dire, messieurs, qu'il ne nous soit jamais donné de soulager, de telle manière que ce soulagement puisse équivaloir à une sorte de guérison ? Je vous confesse ici tout haut que je n'ai jamais guéri un seul malade, un de ceux du moins que j'ai pu suivre pendant quelques années ; mais j'ai rendu

la vie tolérable à quelques-uns, ainsi que vous avez pu le constater vous-mêmes chez le malade qui est encore dans notre service, et dont je vous racontais tout à l'heure l'histoire.

Voici par quels moyens. Je dirai tout de suite que la belladone qui, dans les grandes formes convulsives de l'épilepsie, nous rend quelques service, la belladone ne peut presque rien dans la névralgie épileptiforme, tandis que l'opium procure incontestablement du soulagement.

Une vieille dame d'Anvers me fit l'honneur de se confier à mes soins, en 1845; elle était atteinte d'une *névralgie épileptiforme de la face* depuis plus de dix ans. Elle avait d'abord des douleurs assez légères, mais toujours passagères, dans le trajet de l'un des rameaux du trifacial; plus tard, ces douleurs avaient pris une intensité considérable, et des traitements divers étaient restés inutiles.

Les accès névralgiques duraient depuis quelques secondes jusqu'à trois minutes; ils commençaient tantôt par le nerf sous-orbitaire, tantôt par le mentonnier, tantôt par le sus-orbitaire. Le mal irradiait rapidement dans les trois rameaux, et, lorsque le paroxysme était à son summum de violence, les muscles du visage grimaçaient convulsivement. La pauvre dame avait quelquefois vingt accès par heure, qui revenaient à l'occasion du moindre mouvement. Elle ne pouvait parler, tousser, manger, boire, sans être prise d'un paroxysme atrocement douloureux. Pour modérer la douleur, elle portait rapidement la main au visage, qu'elle pressait avec violence, faisant mouvoir la peau sur les os. Quand la douleur était plus aiguë, elle se dressait avec une sorte d'emportement, et parcourait son appartement en frappant du pied et en poussant de sourds gémissements; c'en était arrivé au point qu'elle était devenue une gêne pour tous ses voisins, qu'elle réveillait la nuit.

Quelquefois le mal cédait pendant huit, quinze, trente jours, et même davantage; puis il revenait avec une nouvelle fureur.

Ce qu'il y avait de remarquable, c'est que la douleur disparaissait complètement après chaque paroxysme, à cela près d'un sentiment d'engourdissement qui n'avait d'ailleurs rien de pénible.

Je ne veux pas dire tout ce qui avait été essayé. Médications dites *rationnelles*, médications empiriques, avaient eu toutes le même résultat. M. le docteur Sommé, d'Anvers, avait fait la section du nerf sous-orbitaire. Cette opération avait amené une guérison apparente, et peu de mois s'étaient écoulés, que le mal revenait comme auparavant.

Après avoir repris avec méthode et persévérance plusieurs médications qui me semblaient n'avoir pas dit leur dernier mot, je restai désarçonné devant un mal si violent, si opiniâtre; mais je résolus de tenter un remède palliatif, qui devait donner des résultats plus notables, s'il était supporté. Je choisis l'opium; j'y étais invité par le soulagement très évident que j'avais obtenu, chez cette dame et chez d'autres, des applications des sels de morphine sur le derme dénudé.

Je donnai d'abord la morphine à l'intérieur, en commençant par des doses assez élevées, 15 à 20 centigrammes par jour ; bien résolu d'élever ces doses, si les premières étaient bien supportées. J'arrivai ainsi, en moins de quinze jours, à donner chaque jour jusqu'à *quatre* grammes (*un gros*) de sulfate de morphine. L'amélioration était immense ; c'est à peine si, dans le courant de la journée, il y avait de petits éclairs de douleur obtuse dans les cordons nerveux du trifacial. Les fonctions digestives étaient peu troublées, les fonctions intellectuelles restaient en bon état. Mais il se présenta une grande difficulté : la malade avait une fortune bornée, et le prix énorme de la morphine la mettait presque dans la misère ; j'eus recours à l'opium, et, dans l'espace d'un an, elle en consomma pour *douze cents francs*. C'était encore trop. Elle recommençait à souffrir dès que, pendant huit ou dix jours, elle cessait d'employer le médicament, et de nouveau elle se voyait dans la nécessité de réduire une dépense à laquelle elle ne pouvait plus faire face. J'obtins alors d'un pharmacien qu'il consentît à lui céder de l'opium brut au prix du commerce de la droguerie, et ainsi elle put acquérir à la fois, au prix de 40 ou 50 francs, un kilogramme (2 livres) d'opium brut. Elle en faisait elle-même des bols d'un gramme, elle en prenait, suivant la nécessité, *cinq, dix, vingt* par jour.

Il est assez remarquable que ces doses énormes d'opium ne troublaient pas notablement la digestion ; il n'y avait pas de somnolence, et, pendant la nuit, le sommeil venait comme à l'ordinaire. Pendant plus de six ans, j'ai vu cette dame de temps en temps, et j'ai pu constater les effets thérapeutiques suivants. Elle restait quelquefois un, deux, trois mois sans attaques ; elle suspendait alors l'opium, après en avoir graduellement diminué la quantité à mesure que les douleurs diminuaient et s'éloignaient ; puis la névralgie épileptiforme revenait tout à coup avec une violence nouvelle ; alors d'emblée elle prenait, dès le premier jour, jusqu'à 15 et même 20 grammes d'opium brut, et continuait cette dose jusqu'au moment où les accidents diminuaient ; dès que les accès s'étaient éloignés et atténués, elle diminuait la quantité de l'opium, parce qu'elle ne pouvait plus le supporter à cette dose sans éprouver des nausées et beaucoup de malaises. Peu de jours suffisaient pour amener la malade à un état fort supportable, je dirais presque à une guérison, si de petites douleurs n'étaient venues de temps en temps l'avertir qu'elle n'était pas guérie ; on continuait l'opium, et enfin elle arrivait à ne plus souffrir du tout pendant un temps plus ou moins long.

L'opium donnait donc un soulagement immense, mais non une complète guérison, et, je le répète, depuis que mon attention est fixée d'une manière plus expresse sur cette espèce de névralgie, je n'ai jamais vu un cas de guérison durable.

C'est donc à l'opium que j'ai toujours recours maintenant ; et c'est à lui que je me suis immédiatement adressé chez notre homme du n° 3 de la salle Sainte-Agnès ; et, en peu de jours, comme vous l'avez vu, je suis arrivé à

10 et 15 grammes d'extrait thébaïque. Mais je trouve souvent des malades qui s'effrayent d'un remède aussi énergique, d'autres qui n'en peuvent supporter, sans vomir, des doses suffisantes.

Au commencement de l'été de 1852, le même jour, par un hasard singulier, je recevais dans mon cabinet deux vieux officiers, tous deux atteints depuis longues années d'une névralgie épileptiforme : l'un m'était adressé par M. le docteur Pillon (je vous raconterai son histoire tout à l'heure), l'autre venait chez moi de la part d'une personne que j'avais guérie d'une névralgie simple et par un traitement fort simple. Les accès revenaient à peu près toutes les dix minutes, et duraient quarante ou cinquante secondes; ils occupaient le nerf mentonnier et le nerf sous-orbitaire, et étaient accompagnés de petites secousses convulsives dans tout le côté du visage affecté. Je proposai l'opium, et le malade dut, dès le premier jour, en prendre à peu près 20 centigrammes (quatre grains) divisés en quatre pilules, dont le nombre serait augmenté chaque jour, jusqu'à ce que les douleurs fussent notablement réduites en durée et en violence.

Il fallut à peine 20 centigrammes pour produire beaucoup de somnolence, des nausées, de l'inappétence; mais les accès diminuèrent immédiatement et devinrent très supportables. J'augmentai la quantité de l'opium, que je portai à 50 et même à 75 centigrammes par jour. La névralgie fut merveilleusement modifiée; mais le médicament troublait tellement les digestions, et jetait le malade dans un état d'engourdissement si pénible, que je ne pus en augmenter les doses de manière à faire complètement disparaître la névralgie.

Ainsi que je vous le disais tout à l'heure, je voyais le même jour un officier en retraite qui m'était adressé par M. le docteur Pillon.

J'extrais les détails suivants de l'observation que M. le docteur Pillon fils a eu la bonté de me remettre.

M. M... âgé de cinquante-quatre ans, avait fait la plupart des campagnes d'Afrique, et avait eu des fièvres intermittentes rebelles et des accidents gastriques assez sérieux; à cela près, sa santé avait toujours été bonne.

En 1845, il ressentit pour la première fois, dans la joue droite, des douleurs d'abord peu accusées, avec une sensation alternative de chaleur et de fourmillements; leur siège était variable: tantôt leur maximum d'acuité était vers la région de la dent canine, tantôt vers la région mentonnière; leur durée variait de quelques secondes à deux ou trois minutes.

Peu à peu ces douleurs prirent les caractères qu'elles avaient lorsque le malade me fut adressé: les accès étaient plus ou moins fréquents, mais apparaissaient toujours avec la même instantanéité, arrachant des plaintes au malheureux patient, le sollicitant à se cramponner aux objets qui l'entouraient; tous les muscles de la face du côté affecté se contractaient avec violence, entraînant tous les traits à droite; puis, après douze à quarante secondes, la douleur, qui avait été horriblement violente, cessait aussi brusquement qu'elle était apparue, et le malade reprenait son sourire interrompu et le fil de sa

conversation, puis il jouissait de la plus parfaite tranquillité pendant un temps qui variait depuis un quart d'heure jusqu'à plusieurs heures.

Quelquefois la maladie prenait une forme un peu différente ; presque sans cesse, durant plusieurs heures, plusieurs jours, il n'y avait pas d'accès véritables, mais seulement de petits avertissements, de petits élancements, d'autant plus fréquents, qu'ils étaient moins nettement dessinés.

M. le docteur Pillon, en souvenir d'une maladie palustre peut-être contractée en Afrique, donna le sulfate de quinine à haute dose sans aucun avantage ; puis l'électricité fut employée par M. Duchenne (de Boulogne), le galvanisme par M. Delacroix ; mon honorable collègue, le professeur Chomel, prescrivit de la poudre de Dover, et d'autres médecins conseillèrent les pilules de Méglin, la valériane, la belladone, le cyanure de potassium.

Rien ne réussit.

C'est dans ces circonstances que je vis le malade. A cette époque, ses accès avaient pris une fréquence et une acuité qui rendaient son existence aussi horrible que possible ; son appétit se perdait, et chaque fois qu'il essayait de prendre quelque nourriture, les mouvements nécessaires à la mastication déterminaient les douleurs les plus atroces ; l'intervalle des accès était tout au plus de quelques minutes : M. Pillon en put compter dix-sept pendant une heure qu'il passa auprès du malade. La vie lui était insupportable, et des idées de suicide traversaient quelquefois son esprit.

Je résolus d'employer pour lui l'opium à haute dose. Dans la première quinzaine de juin, il prit chaque jour 40 à 50 centigrammes d'opium brut ; il en prit 60 dans la seconde quinzaine ; du 1^{er} au 15 août, il arriva à 80 centigrammes. Pendant tout le mois d'août que les doses furent continuées, les accès devinrent très rares, surtout très faibles ; la vie était devenue supportable ; mais une diarrhée violente, une céphalalgie opiniâtre, des nausées continuelles, forcèrent à interrompre le traitement.

Nonobstant cette interruption, l'amélioration produite par ces doses fort modérées d'opium se continua jusqu'à la fin du mois d'octobre. A cette époque, il n'y avait plus que dix ou quinze accès par jour au lieu de quinze ou dix-huit par heure, et dans la nuit il n'y en avait plus que trois ou quatre.

Ce ne sont pas là de beaux résultats, mais enfin ce sont des résultats comparativement heureux. De tous les agents thérapeutiques que j'ai employés, et j'en ai employé un bien grand nombre avec une extrême persévérance, l'opium est donc celui qui m'a donné le moins de mécomptes.

Mais, rappelez-vous bien ceci, messieurs, l'opium, dans le traitement de la névralgie épileptiforme, doit être administré à hautes doses, et ces doses n'ont rien de nettement déterminé ; elles doivent être telles que les douleurs soient calmées, et elles peuvent être augmentées tant qu'elles n'amènent pas d'accidents.

On peut dire comme règle générale, que les mêmes doses qui, dans l'état normal, donnent lieu à des troubles fonctionnels fort notables, sont au

contraire d'autant plus facilement supportées que les douleurs sont plus vives. Il y a ensuite des dispositions individuelles qu'il est impossible de connaître à l'avance, et qui peuvent empêcher absolument d'administrer l'opium à doses suffisantes.

L'excitation électrique superficielle a, entre les mains de M. Duchenne (de Boulogne), rendu de grands services dans le traitement de cette névrose si rebelle (1). Il obtient quelquefois un soulagement presque immédiat ; mais malheureusement cette importante médication est le plus souvent impuissante à soulager la névralgie et à en prévenir le retour.

(1) *De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 2^e édition. Paris, 1861, page 959.

XLI. — DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE APOPLECTIFORME DANS SES RAPPORTS AVEC L'ÉPILEPSIE ET L'ÉCLAMPSIE.

MESSIEURS,

On désigne ordinairement sous le nom de *congestion cérébrale apoplectiforme*, un ensemble de phénomènes transitoires survenant subitement, et ressemblant à ceux de l'apoplexie proprement dite.

Les phénomènes propres de l'apoplexie se trouvent parfaitement indiqués dans cet aphorisme de Boerhaave : « *Apoplexia dicitur adesse, quandò repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstitè pulsu plerùmque forti, et respiratione difficili, magnâ, stertente, unâ cum imagine profundi perpetuique somni.* »

Lorsque ces phénomènes apoplectiques sont transitoires, on dit qu'il y a eu *congestion cérébrale apoplectiforme* ; quand ils persistent, on suppose, le plus souvent, qu'il existe une grande hémorrhagie cérébrale.

Il y a, vous le savez, une opinion qui a cours dans la science : c'est que la *congestion cérébrale apoplectiforme* est une maladie commune. — C'est une chose si bien établie, si bien acceptée, que l'on a mauvaise grâce à paraître en douter. — Pendant les premières années de ma pratique j'ai vu ou cru voir un assez grand nombre de congestions apoplectiformes, mais depuis longtemps je n'en vois plus. Pourtant mes confrères en voient tout autant qu'autrefois. Cherchons donc de quel côté est l'erreur.

Un homme, avec ou sans phénomènes prémonitoires, tombe subitement frappé d'apoplexie ; on le relève hébété, et pendant un quart d'heure, une heure, plus longtemps peut-être, il reste, la tête lourde, l'intelligence confuse, la démarche mal assurée. — Le lendemain tout est fini.

On dit que le malade a eu une *congestion cérébrale apoplectiforme*.

Je l'ai dit comme les autres, aujourd'hui je ne le dis plus.

Un autre, tout à coup, en marchant, a un étourdissement ; il cesse de voir, de parler, il marmotte quelques mots inintelligibles ; il chancelle, il tombe quelquefois, pour se relever incontinent. — Cela a duré quelques secondes : il ne reste plus qu'un peu de pesanteur de tête, quelquefois une obnubilation intellectuelle momentanée, et trois ou quatre minutes suffisent pour que tout rentre dans l'ordre.

On dit que ce malade a eu une *congestion cérébrale légère* ; je l'ai dit comme les autres, aujourd'hui je ne le dis plus.

Pourquoi donc ai-je changé d'idée, messieurs ? Ce n'est certes pas par amour

du paradoxe ; c'est que des faits ont fait entrer forcément dans mon esprit une conviction nouvelle.

Un de mes amis, en 1845, fut trouvé dans son lit, sans connaissance. Le visage était turgescent, violacé ; l'intelligence, les mouvements, la sensibilité, étaient abolis, il y avait de la sterteur. C'était un homme vigoureux, de quarante-deux ans. — Depuis quand était-il dans cet état, c'est ce que sa femme ne pouvait dire ; elle avait été réveillée par un ronflement étrange, et elle m'avait envoyé quérir.

Déjà, à cette époque, j'avais renoncé aux saignées dans l'apoplexie. — Je fis mettre le malade dans la position demi-assise ; je fouettaï le visage avec un mouchoir mouillé d'eau froide, j'appliquai deux ligatures au haut des cuisses, pour retenir momentanément une grande quantité de sang veineux dans les vaisseaux des membres abdominaux, et j'attendis. Une heure s'était à peine écoulée que les mouvements étaient revenus, la sensibilité se rétablissait, et le malade répondait assez pertinemment aux questions qui lui étaient faites. — Le lendemain, à cela près d'une forte courbature, il ne restait rien de tout cet orage.

A quelque temps de là on me vint chercher en toute hâte, pour un de mes voisins âgé de soixante et dix ans qui, sur le boulevard, avait été frappé d'apoplexie. Il était resté un grand quart d'heure sans connaissance. — J'arrivai au moment où il revenait à lui. Il ne me reconnaissait pas encore, promenait autour de lui des regards hébétés, et agitait ses bras et ses jambes sans avoir conscience de ce qu'il faisait. Les lèvres et le nez étaient gonflés, les yeux injectés. Peu à peu tout se réablit, sans que j'eusse à faire aucune médecine active : ce fut l'affaire de quelques heures.

Le valet de chambre me raconta alors que son maître avait en déjà plusieurs fois des attaques de ce genre, depuis deux ou trois ans, et que ces accidents s'étaient dissipés de la même manière, une fois à la suite d'une saignée, les autres fois après un bain de pieds sinapisé.

La même année je voyais en consultation, dans mon cabinet, un avoué de province, âgé de trente-cinq ans, qui, depuis six mois, avait eu trois attaques d'apoplexie. Il avait été saigné les trois fois, et il s'en félicitait beaucoup ; on l'avait purgé, on lui mettait chaque mois quelques sangsues au siège. La dernière attaque avait eu lieu comme il remontait chez lui, après une importante plaidoirie. La tête avait frappé sur les marches de l'escalier, et le malade portait encore les traces d'une blessure assez profonde qu'il avait au front. L'intelligence, d'ailleurs, la sensibilité, les mouvements, ne laissaient rien à désirer au moment où je voyais le malade, et les accidents apoplectiformes avaient duré tout au plus une heure.

Je crois malaisément aux apoplexies chez les gens de trente-cinq ans, surtout quand ces apoplexies se répètent tous les deux mois ; immédiatement l'idée de l'épilepsie se présenta à mon esprit, et je fis part de mes craintes à celui de mes confrères qui m'avait adressé le malade. Il me fut répondu

que rien ne légitimait mes soupçons, que jamais on n'avait vu de convulsions ; je tins bon pour mon diagnostic, et peu après, en pleine audience, le pauvre avoué fut pris d'une grande attaque de mal caduc qui ne laissa malheureusement de doutes dans l'esprit de personne, et il fut forcé de quitter sa profession.

Cependant mon attention était éveillée ; je me demandai si tant de gens que j'avais vus avec des congestions cérébrales apoplectiformes n'étaient pas des épileptiques, et je me tins sur mes gardes.

Mon premier malade eut bientôt d'autres attaques, et maintenant il a quelquefois jusqu'à quatre et cinq attaques d'épilepsie par jour, et bien souvent des vertiges de petit mal ; sa vue est perdue, son intelligence est profondément altérée.

Quant au vieillard dont j'ai sommairement aussi raconté l'histoire, il vit encore, et presque chaque année il a eu une ou deux de ces attaques. Depuis sa chute sur le boulevard, il ne sort jamais sans un domestique, et celui-ci m'a raconté qu'au moment où son maître est gisant à terre, il y a des grimaces dans le visage, des secousses dans l'un des bras, qui durent à peine une minute, mais qui suffisent amplement pour caractériser l'épilepsie.

Depuis cette époque, toutes les fois que j'ai été consulté pour une personne atteinte de congestion cérébrale apoplectiforme, j'ai recherché avec le plus grand soin si, de temps en temps, pendant le jour, il y avait des vertiges subits, rapides, avec les caractères que j'ai indiqués plus haut ; si ces attaques de congestion n'étaient pas plutôt nocturnes que diurnes ; si au début de l'accident, il n'y avait pas eu de mouvements *nerveux*, et presque toujours, lorsque le mal avait frappé en présence de témoins, les convulsions pouvaient être reconnues. — Lorsque la congestion avait eu lieu, la nuit, pendant le sommeil, j'apprenais que les urines s'étaient quelquefois écoulées involontairement ; que, pendant quelques jours, la langue avait été douloureuse. Le visage, le front, le cou, avaient été souvent couverts de petites taches ecchymotiques, ressemblant à des piqûres de puce. J'apprenais surtout que les accidents revenaient à des intervalles assez rapprochés, ne laissant d'ailleurs aucune trace persistante. En un mot, l'épilepsie apparaissait évidente quand on la cherchait, quand on voulait la trouver.

Il n'y a pas de mois que, dans mon cabinet, je ne voie quelques malades accusés d'apoplexie, qui sont des épileptiques.

Il n'y a peut-être pas de semaine que je ne sois consulté par des gens adultes, vieillards ou enfants, atteints de vertiges comitiaux, et qui me sont adressés comme ayant des congestions cérébrales faibles. Et quoique l'épilepsie, dans toutes ses formes, soit aujourd'hui mieux connue qu'elle ne l'était il y a vingt-cinq ou trente ans, cependant bien des médecins se refusent à croire à une aussi terrible maladie, et s'ils la reconnaissent, ils ne veulent pas dire à la famille ce qu'ils en pensent, et préfèrent nous laisser cette triste mission.

Bien souvent le vertige comitial se révèle par des accidents toujours attribués à la congestion cérébrale, et sur lesquels les médecins qui s'occupent du traitement des aliénés ont déjà, depuis longtemps, appelé l'attention de leurs confrères.

Après l'attaque vertigineuse, il est assez commun de voir les malades délirer pendant quelques minutes ; le délire peut même durer un temps assez long.

Les annales judiciaires, les archives de la préfecture de police, sont remplies de suicides et de meurtres attribués trop souvent par les médecins à ce qu'ils appellent des congestions cérébrales, tandis qu'il les faut imputer à l'épilepsie.

On peut dire, presque sans crainte de se tromper, que si un homme commet subitement un meurtre sans aucun trouble intellectuel préalable, sans avoir jusqu'ici donné signe de folie et en dehors de tout acte passionnel, sans être empoisonné par l'alcool ou par toute autre substance qui exerce une action énergique sur le système nerveux, on peut dire que cet homme est un épileptique, et qu'il a eu une grande attaque, ou bien, ce qui est plus ordinaire, un vertige comitial.

Ces actes étranges sont, je le répète, attribués, par la plupart des médecins, par les magistrats, à des congestions cérébrales passagères, par cela même que la grande attaque est quelquefois méconnue, et que le vertige l'est presque toujours.

Je n'ai jamais prétendu, messieurs, qu'il suffit de constater l'épilepsie chez un accusé pour l'exonérer de toute culpabilité. Qu'un avocat se serve de cet argument ; qu'il prétende que son client a bien pu n'être pas libre dans le moment où l'acte incriminé a été commis, je le veux bien ; mais jamais devant un tribunal je n'oserais soutenir une pareille doctrine. Je suis parfaitement convaincu que beaucoup d'épileptiques sont de grands criminels dans le sens moral de ce mot, et que les actes dont ils se sont rendus coupables ont été prémédités et accomplis en pleine liberté.

Mais, dans ce cas, rien, dans la préparation, dans la perpétration du crime, ne diffère de ce qui se passe ordinairement ; l'épileptique, s'il n'est pas fou en dehors de ses attaques, rentre dans la règle commune, et doit ressortir à la juridiction commune. Sur ce point, tout le monde est d'accord.

Mais si ce même épileptique a commis un meurtre sans but, sans motif possible, sans profit pour lui ni pour personne, sans préméditation, sans passion, vu et au su de tous, par conséquent en dehors de toutes les conditions où les meurtres se commettent, j'ai le droit d'affirmer, devant le magistrat, que l'impulsion au crime a été *presque certainement* le résultat du choc épileptique. Je dis *presque certainement*, si je n'ai pas vu l'attaque ; mais si j'ai vu, si des témoins ont vu le grand accès ou le vertige comitial précéder immédiatement l'acte incriminé, j'affirme alors d'une manière absolue que le prévenu a été poussé au crime par une force à laquelle il n'a pu résister, ce qui l'absout aux termes de l'article 64 du Code pénal.

On se tromperait si l'on croyait que les déterminations subites et irrésistibles arrivent chez les épileptiques en dehors et dans l'intervalle des accès. Quand l'épilepsie a conduit le malade à la folie, ce qui malheureusement est fort commun, quand la manie aiguë suit durant quelques jours la grande attaque comitiale, il ne peut y avoir de doutes dans l'esprit de personne ; et rarement ces malades, s'ils ont commis quelques crimes ou quelques délits, sont renvoyés devant les tribunaux. Là où la démence est évidente, la loi ne punit pas ; le magistrat ordonne la séquestration, parce qu'il doit protection à la société menacée et au pauvre fou lui-même, qui devient légalement incapable.

Mais « *le choc épileptique peut frapper la volonté* ». La parfaite intelligence de l'épileptique immédiatement avant et peu après l'attaque, la liberté morale absolue dont il jouit en dehors de ses accès, peuvent seules lui donner l'apparence d'un coupable. Ce sont les conditions qu'il faut étudier.

Ordinairement la question de culpabilité ne se pose pas quand le crime ou le délit ont été commis immédiatement après la grande attaque, lorsque les témoins du crime ont été en même temps témoins de la convulsion épileptique, pas plus que la question de culpabilité ne se pose pour un maniaque enfermé dans une maison d'aliénés, pour un malade atteint de délire dans une salle d'hôpital, qui se livre à des actes de violence.

Mais il arrive que l'attaque comitiale se passe sans témoins, ou bien que les actes de violence qui lui succèdent n'ont pas les mêmes témoins que ceux qui ont assisté à la convulsion, et déjà l'embarras peut naître. Mon honorable confrère M. le docteur Jozat me racontait le fait suivant :

Un jeune homme va, avec quelques amis, dîner dans un restaurant du Palais-Royal. Arrivé place Louvois, il tombe tout d'un coup par terre, se relève bientôt et se précipite sur les passants, qu'il frappe avec violence. On le conduit au poste, et pendant quelque temps il accable d'injures les soldats qui le contenaient, leur crache au visage, et s'il n'y avait pas eu des témoins de l'attaque épileptique qui avait été le début de cette scène étrange, si le malade eût été seul quand l'accident est arrivé, si le médecin auquel je dois ces détails ne fût intervenu, ce jeune homme aurait eu à répondre devant les tribunaux tout au moins du délit de rébellion.

On comprendra aisément combien il sera difficile d'arriver à la vérité si l'épileptique et sa victime se sont trouvés seuls.

Je vous demande la permission de mettre sous vos yeux un certain nombre de faits que j'ai pu observer et de l'authenticité desquels je puis répondre.

Tout récemment, j'étais consulté par deux jeunes gens nouvellement mariés. La dame me racontait que, peu de temps après son mariage, elle avait été subitement réveillée, la nuit, par des mouvements étranges que faisait son mari ; puis tout à coup celui-ci l'avait frappée avec une horrible violence, et si une domestique, accourue au bruit de la sonnette, ne l'eût délivrée, elle aurait pu être grièvement blessée. Cette scène s'était encore renouvelée quelques jours avant que l'on vînt chez moi ; et cette fois, éveillée à temps, la dame avait pu

allumer une bougie, être témoin de convulsions qui agitaient le malade, et se soustraire par la fuite aux actes de fureur qui avaient immédiatement suivi.

Ces tristes détails m'étaient donnés devant le pauvre malade, qui avait parfaitement conscience d'avoir éprouvé quelque chose dont il ne se rendait pas compte, et qui m'affirmait que souvent déjà avant son mariage il avait eu des vertiges dont le caractère avait été méconnu par les médecins.

J'ai encore à l'Hôtel-Dieu, dans mon service, une pauvre jeune fille, d'un caractère doux et facile, et qui a quelquefois, en vingt-quatre heures, jusqu'à cent attaques de petit mal. La première nuit qu'elle passa à l'Hôtel-Dieu, on la coucha dans une chambre à part, avec une infirmière fort intelligente et fort dévouée. Vers le milieu de la nuit, l'infirmière fut réveillée en sursaut; la malade s'était levée après une de ses attaques et l'accablait de coups. A peine une demi-minute s'était-elle écoulée, que l'épileptique, revenue à elle, regagnait son lit, ne sachant ce qu'elle avait fait.

Tout le monde, dans cette enceinte, a entendu parler d'une dame de la société qui, dans le monde, au théâtre, à l'église, à la promenade, profère tout à coup, ou les injures les plus graves, ou les mots les plus obscènes, dont elle n'a pas conscience, dit-on. C'est d'ailleurs une femme respectable à tous égards et d'une intelligence fort élevée.

J'ai eu parmi mes amis un magistrat très intelligent, dont je vous ai déjà parlé, et qui avait souvent des vertiges épileptiques; sa sœur avait été enfermée à Charenton, où je l'avais connue. Il présidait un tribunal de province. Un jour il se lève subitement, marmottant quelques mots inintelligibles, et va dans la salle des délibérations: l'huissier le suit et le voit pisser dans un coin. Quelques minutes après, le président revenait occuper son siège et écouter, avec intelligence et attention, les plaidoiries un instant interrompues. Il n'avait aucun souvenir de l'incroyable incongruité qu'il avait commise.

Je pourrais multiplier à l'infini des faits de ce genre en les empruntant à ma propre pratique, et surtout en l'empruntant à celle des autres.

Mais je tiens à arriver à l'une des plus graves objections que font les médecins, et surtout les magistrats, à la théorie des impulsions soudaines et irrésistibles de certains épileptiques.

Le trouble de la raison qui suit une grande attaque, et surtout le vertige, n'est pas toujours aussi facile à constater qu'on le pourrait supposer au premier abord. Il nous est arrivé à tous d'être mandés auprès d'un épileptique immédiatement après l'attaque. Le malade nous répondait assez pertinemment, obéissait aux prescriptions médicales qu'on lui faisait, prenait un bain de pieds, se laissait saigner ou appliquer des sangsues, indiquait assez bien ses souffrances, et, quelques heures plus tard, non-seulement il avait oublié toutes les circonstances de son attaque, ce qui est ordinaire, mais il avait oublié tous les faits que je viens d'indiquer et auxquels il avait semblé participer avec tant de présence d'esprit. Il fallait donc que son intelligence fût restée bien profondément troublée. Et qui peut calculer le degré de liberté d'un homme dans cet

état de transition entre le moment de l'attaque et celui du retour complet à l'intelligence? Est-il un médecin assez sûr de lui pour prononcer dans cette question, et pour affirmer qu'un crime commis après l'attaque doit entraîner la responsabilité?

Non-seulement, messieurs, la raison peut rester troublée pendant quelque temps après l'accès, bien qu'aux yeux d'un observateur superficiel, ce trouble n'existe pas, mais il arrive que pendant l'attaque elle-même l'épileptique semble conserver assez de sa raison pour paraître libre.

Permettez-moi de vous en citer quelques exemples.

La même jeune fille épileptique dont je vous parlais tout à l'heure, et qui est encore dans mes salles à l'Hôtel-Dieu, exécute durant ses vertiges des actes qui requièrent, dans une certaine mesure, la liberté et l'intelligence. Si, quand le vertige commence, on lui ôte des mains l'objet qu'elle tient, elle se précipite sur vous pour s'en emparer, elle vous poursuit sans chanceler, sans trébucher, sans se heurter aux obstacles qu'elle sait éviter, se porte même à quelques actes de violence si vous lui résistez; puis tout à coup, avant qu'une minute soit écoulée, elle s'écrie : « *C'est fini !* » Elle s'arrête et tombe dans une sorte d'anéantissement. Interrogée immédiatement, elle ne conserve aucun souvenir de la scène qui vient de se passer.

En traitant devant vous la grande question de l'épilepsie, je vous ai raconté l'histoire d'un jeune homme épileptique, grand amateur de musique et violoniste très habile. Sa passion pour l'art musical est telle qu'il va dans certains théâtres faire gratuitement la partie de second violon. Plusieurs fois il a été pris de vertige comitial pendant qu'il exécutait un morceau. Durant l'attaque, qui ne va guère au delà de dix à quinze secondes, il continue à jouer en mesure et avec une parfaite justesse; puis il reprend connaissance, s'aperçoit à merveille qu'il vient d'avoir une absence, et continue sans trouble.

La dame du monde dont j'ai parlé tout à l'heure, et qui a ces impulsions irrésistibles, singulières, qui la portent à prononcer les choses les plus étranges, dont elle n'a pas conscience, dit-on, exprime tout haut, pendant son vertige, l'idée souvent pleine d'esprit et d'à-propos que la convenance l'empêchait de manifester; et, bien qu'ici l'impulsion soit irrésistible, cependant l'extrême justesse de la réplique ou de l'à-propos doit faire croire, à des hommes peu habitués aux phénomènes de l'épilepsie, que ces paroles ont été prononcées intentionnellement. Au lieu d'une injure, d'une obscénité, d'une épigramme, supposez un meurtre, et dites-moi s'il y a crime, et si ce n'est pas le lieu de faire l'application de l'article 64 du Code pénal.

Le magistrat sur le compte duquel je vous ai raconté tout à l'heure une singulière anecdote restait quelquefois assez longtemps l'esprit troublé après ses vertiges; mais ce trouble de l'esprit n'était évident que pour sa femme, qui l'entourait d'une extrême sollicitude et qui jugeait son état à merveille. Il était membre d'une société littéraire qui s'assemblait à l'hôtel de ville de Paris. Un jour, au milieu d'une discussion sur un point d'histoire fort important, il est

pris d'un vertige. Il descend rapidement sur la place de l'Hôtel-de-Ville et marche pendant quelques minutes sur le quai, évitant à merveille les voitures, les passants. Il revient alors à lui, s'aperçoit qu'il était sorti sans paletot, sans chapeau, rentre en séance, et se remet, avec une parfaite lucidité d'esprit, à la discussion historique à laquelle il avait déjà pris une part fort active. Il n'avait aucun souvenir, aucune conscience de ce qui s'était passé entre le début de l'attaque et le moment où il était revenu à lui.

Je demande à tout homme de bonne foi, si ce pauvre malade, sur la place de l'Hôtel-de-Ville, eût eu une rixe avec un passant et l'eût tué, quel magistrat eût voulu admettre qu'un homme qui, cinq minutes auparavant, qui, cinq minutes plus tard, jouissait d'une intelligence supérieure, et qui durant cette prétendue névrose semblait être en possession de son libre arbitre, avait pu commettre un meurtre, contraint par une force à laquelle il n'aurait pu résister.

Il n'y a pas un médecin ayant étudié pratiquement le vertige épileptique qui n'ait vu des malades parlant, répondant pendant l'attaque; parlant, il est vrai, d'un ton singulier, d'une voix étrange, saccadée, mais répondant pourtant *juste* aux questions qui leur sont adressées. Le paroxysme fini, ils n'ont aucun souvenir de ce qui vient d'avoir lieu.

Ce n'est pas sans motifs, messieurs, que je viens d'entrer dans tous ces détails. Vous allez tout de suite comprendre que là est le nœud de la question.

Je vous ai fait voir, par de nombreux exemples, que les impulsions soudaines et irrésistibles étaient un fait ordinaire dans le petit mal et assez commun après la grande attaque comitiale, et que les malades devaient être considérés comme irresponsables de leurs actes, soit que ces actes n'aient eu aucune conséquence sérieuse, soit qu'ils aient eu les plus graves et les plus déplorables résultats; mais la gravité de l'acte en lui-même ne fait rien à la question. L'individu n'est pas libre, et cette perte de liberté passagère l'exonère de toute culpabilité pour les faits qui se sont passés durant cette période si courte.

C'est là le premier point.

Le second, c'est que l'acte de l'épileptique est accompli sans conscience, sans qu'il lui reste jamais le souvenir de cet acte.

Ainsi non-seulement l'épileptique n'est pas libre, mais encore il ne sait pas ce qu'il a fait.

Il en est tout autrement de l'insensé, qui est déterminé dans ses actes par des hallucinations ou par des motifs inhérents à son délire, mais qui agit en vertu d'une volonté bien arrêtée, souvent après mûre et longue préméditation, qui sait toujours ce qu'il a fait, qui par conséquent a conscience de son action; et si l'acte criminel est soudain et quelquefois irrésistible, c'est, le plus souvent, en vertu d'une hallucination qui le légitime aux yeux de l'aliéné qui le commet.

Que le délire vienne dans le cours d'une maladie aiguë, qu'il constitue ce que l'on est convenu d'appeler la folie, qu'il vienne à la suite de l'empoison-

nement chronique par les alcooliques, qu'il vienne même à la suite d'accès répétés d'épilepsie qui mènent si souvent à la démence, les faits qui en sont la conséquence sont volontaires, raisonnés, et les malades en ont toujours le souvenir.

Je conviens que chez un individu empoisonné par l'alcool, par la belladone, par le haschich, les actes pourront être irrésistibles, sans préméditation, et que le souvenir pourra s'effacer complètement comme chez l'épileptique. Je conviens que l'idiot, dont l'intelligence et le sens moral ne s'élèvent pas à la hauteur de ceux d'un animal, tuera un homme comme il brise un morceau de bois, sans conscience, sans souvenir de ce qu'il fait ; mais je n'ai jamais entendu parler de ces faits particuliers dans la proposition que j'ai émise, puisque j'ai supposé l'intégrité complète de *la raison* immédiatement avant et peu après la perpétration de l'acte incriminé.

Aussi, cette proposition, je la maintiens, et je ne vois pas que les arguments qui lui ont été opposés dans la discussion qui a eu lieu à l'Académie, l'aient jusqu'ici infirmée.

Je n'oserais ici, je l'avoue, aborder la question des actes irrésistibles chez les hystériques et chez les femmes enceintes. A cet égard, je ne nie, je n'affirme rien, mais je reste fort incrédule.

Mais revenons à la congestion cérébrale. Il est une cause qui fait le plus souvent méconnaître l'épilepsie : c'est la répugnance qu'ont les familles à révéler même aux médecins cette triste maladie. — Lors même qu'une mère a été témoin d'une grande attaque, elle refuse de croire à l'épilepsie ; et si le médecin l'interroge, elle parlera du coma, de la perte de connaissance, mais elle dissimulera le plus souvent les convulsions. Elle demandera secours contre les accidents qui suivent l'attaque, mais elle ne voudra pas laisser soupçonner la triste vérité. J'ai été souvent consulté par des personnes qui savaient à merveille qu'elles étaient atteintes d'épilepsie, mais qui ne me parlaient que de congestion ; des femmes dissimulaient l'état de leurs maris, des maris l'état de leurs femmes, et le plus souvent les parents, les symptômes éprouvés par leurs enfants.

Le médecin est donc sans cesse trompé quand il s'agit d'épilepsie. Il l'est par le malade lui-même, qui ne sait rien de son attaque, sinon qu'il a perdu connaissance et qu'il est resté plusieurs heures dans un état de demi-stupidité. Il est trompé par les parents, qui se résolvent malaisément à avouer, à s'avouer à eux-mêmes qu'ils ont parmi les leurs un épileptique. Il est trompé par les souvenirs de sa première éducation médicale, pendant laquelle on lui a dit et répété que la congestion cérébrale apoplectiforme était une maladie commune. Ne soyons donc pas étonnés si la congestion est encore si généralement acceptée.

Nous-mêmes, messieurs, sommes souvent les auteurs ou les complices de ces erreurs. J'avais, parmi mes meilleurs amis, un épileptique. Chez lui, la maladie étant héréditaire, sa femme redoutait pour son fils unique ce triste héritage, et le mot *épilepsie* lui inspirait une terreur profonde. Lorsque,

pour la première fois, je reconnus la triste vérité, j'avoue que je n'eus pas le courage de la lui révéler; je parlai de congestion cérébrale, et je parvins à lui persuader, à persuader à son fils, aux personnes de son intimité, que le mal caduc n'était pour rien dans les terribles accidents que ce malade éprouvait.

Il y a quelques années, dans des circonstances analogues, je commettais volontairement la même erreur. Une jeune demoiselle appartenant à une famille que je connaissais intimement avait été mariée avec un jeune homme recommandable à beaucoup de titres. Un an plus tard, elle me raconta que pendant la nuit, elle s'était évanouie, qu'elle avait rendu involontairement ses urines, et qu'elle s'était mordu la langue. Le matin elle s'était éveillée avec de la courbature et un mal de tête violent. Heureusement elle ne couchait pas dans la même chambre que son mari. J'avoue que je n'eus pas le courage de faire connaître à la malade, non plus qu'à sa famille, l'affreuse vérité. Pendant plusieurs années les grandes attaques se répétèrent, mais seulement la nuit; pendant le jour, il y avait souvent des vertiges comitiaux. Elle alla aux bains de mer; elle était sur la plage, baignant un de ses enfants; à peine y avait-il 50 centimètres d'eau. Elle fut prise d'un accès, et mourut noyée en moins de deux minutes. Dans les journaux on parla d'une congestion cérébrale, et je ne fis rien pour rectifier cette erreur.

Il est, j'en conviendrai, une forme convulsive qui peut en imposer pour une congestion cérébrale. Il arrive, quoique bien rarement, qu'au début d'une attaque d'épilepsie, la période tonique, c'est-à-dire celle pendant laquelle les muscles de la poitrine conservent une rigidité absolue, il arrive, dis-je, que cette période tonique dure deux, trois minutes, au lieu de durer seulement quinze à trente secondes, et les individus meurent par asphyxie, comme meurent les tétaniques dans un paroxysme, comme meurent les animaux empoisonnés par les strychnées, ainsi que l'a si bien démontré M. Ségalas. Comme, dans ce cas, il n'y a pas eu de convulsions cloniques, celles que les gens étrangers à notre art connaissent le mieux; comme, pendant toute la durée de la convulsion tonique, le visage a été turgescent, que les vaisseaux du cou ont été distendus et comme noueux; comme, de fait, il y a eu une énorme congestion, mais une congestion toute passive analogue à celle que produit l'effort, on croit avoir eu affaire à une congestion active, lorsque, en fin de compte, il ne s'est agi que d'une attaque d'éclampsie ou d'épilepsie. — Que les médecins qui s'occupent le plus des maladies des femmes en couches et des enfants recueillent leurs souvenirs, et probablement partageront-ils mon opinion.

M. le docteur Menière a observé depuis longtemps un grand nombre de malades qui sont pris subitement de vertiges, de nausées, et même de vomissements, qui tombent par terre, après avoir marché comme des gens ivres, se relèvent difficilement, restent pâles, couverts d'une sueur froide, presque apathiques, et voient se renouveler ces accidents un grand nombre de fois. Les premières attaques sont considérées comme une congestion cérébrale, on

les traite vigoureusement par des saignées, des sangsues, des purgatifs ; les rechutes fréquentes modifient peu à peu le diagnostic, mais les malades s'en inquiètent énormément.

Dans l'immense majorité des cas, les malades affectés de ces troubles cérébraux s'aperçoivent bientôt de bruits dans les oreilles, souvent même l'ouïe devient faible, et ces bourdonnements conduisent chez le médecin de l'Institution des sourds-muets de Paris les personnes qui veulent se débarrasser de cette incommodité. Il est facile de constater alors qu'une oreille, souvent même les deux, sont singulièrement affaiblies, et M. Menière a recueilli par centaines des observations établissant que ces prétendues lésions cérébrales sont bien véritablement des lésions de l'appareil auditif. Il a poursuivi cette recherche avec un soin extrême, et il est parvenu à établir que le point de départ de ces phénomènes est dans l'oreille interne. La plupart de ces accidents, si mal à propos désignés sous le nom de *congestion cérébrale apoplectiforme*, ont leur siège dans les canaux demi-circulaires, et les lésions de ces organes déterminent les vertiges, les vomissements sympathiques, provoquent la résolution des membres, la perte subite de connaissance ; en un mot, beaucoup de prétendues lésions cérébrales appartiennent exclusivement à l'organe de l'audition.

Il est encore une autre maladie qui sans cesse est décorée du nom de congestion cérébrale, je veux parler du vertige lié à des désordres gastriques.

Cette forme bizarre de névrose est caractérisée par les phénomènes suivants. Si le malade fait dans son lit un mouvement brusque, il sent aussitôt le lit tourner et l'entraîner dans son mouvement ; s'il se lève, et surtout si, levé, il regarde en l'air, le vertige prend des proportions plus grandes. Les objets tournant autour de lui, il chancelle, quelquefois il est impuissant à se tenir debout. En même temps, il éprouve un mal de cœur insupportable et bien souvent des vomissements.

Ces accidents singuliers sont, pour les malades, appelés des coups de sang, et, disons-le, la plupart des médecins partagent cette idée. Ils saignent, ils appliquent des ventouses et des sangsues, donnent des pédiluves sinapisés, et font tout, en un mot, pour faire disparaître cette prétendue congestion, qu'ils augmentent par leur étrange médication.

Les maladies vertigineuses dont je viens de parler sont plutôt voisines de la syncope, et par conséquent sont juste le contraire de la congestion : et si prodigieux que cela paraisse, il est pourtant vrai que trop de médecins encore méconnaissent la tendance syncopale et la confondent avec la congestion cérébrale.

Pourtant, messieurs, comme je ne veux rien exagérer, je supposerai que les deux états que je viens de décrire sont rarement méconnus par les médecins, et je supposerai que jamais ils ne sont pris pour des congestions cérébrales.

Mais il est un accident qui accompagne souvent les hémorrhagies du cerveau.

et qui, pour l'universalité des médecins, est considéré comme une congestion. Je m'explique.

Lorsqu'un malade est frappé par une hémorrhagie cérébrale, il y a quelquefois une perte de connaissance subite, et l'obtusion de l'intelligence et du mouvement dure plusieurs heures, plusieurs jours, puis tout rentre dans l'ordre, à cela près d'une hémiplegie légère qui diminue lentement, et finit par disparaître après quelques semaines, quelques mois. Comme les premiers accidents ont été presque foudroyants ; comme, entre la gravité de ces premiers phénomènes et les troubles ultérieurs de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, il ne paraît pas y avoir de relation suffisante, on dit que l'hémorrhagie cérébrale a été accompagnée de congestion ; que la congestion, phénomène essentiellement transitoire, a produit les accidents *apoplectiques* proprement dits ; que, dissipée, elle a laissé l'hémorrhagie peu copieuse avec la paralysie, si peu grave d'ailleurs, qui a succédé à ces grands accidents apoplectiques.

Je ne veux pas nier absolument cette congestion, et j'avoue même que je suis tenté de l'admettre dans une certaine mesure ; mais il est un autre phénomène dont on n'a pas assez tenu compte, que je sache du moins : je veux parler de cette espèce de stupeur, analogue à celle qui suit la commotion, et que j'ai appelée *l'étonnement cérébral*. Lorsque l'encéphale subit soudainement une déchirure et une compression, il supporte cette grave lésion avec une impatience qui varie suivant les individus, mais qui peut être portée fort loin chez certaines personnes. J'en veux chercher un exemple dans les lésions traumatiques du cerveau. Qu'un soldat reçoive une balle dans la tête ; que dans une rixe un individu reçoive un coup de couteau qui pénètre dans le cerveau, ils sont jetés à terre comme s'ils étaient frappés d'un coup de massue ; mais, peu à peu, malgré les épanchements sanguins intra-crâniens qui sont la conséquence de la blessure, et même malgré la congestion phlegmasique inséparable de la déchirure des tissus, l'intelligence, la sensibilité, les mouvements, reviennent quelquefois avec une rapidité étrange, et donnent ainsi au chirurgien inexpérimenté des espérances qui ne se réalisent malheureusement pas. Cette stupeur immédiate est ce que j'ai appelé *l'étonnement cérébral*, et quelque incorrecte que puisse être cette appellation ; à laquelle je renoncerais bien volontiers, toujours est-il que le fait existe et ne peut être contesté par personne.

Les expériences sur les animaux donnent des résultats plus positifs encore. Si l'on trépane le crâne d'un chien ou d'un lapin, et que par une incision faite à la dure-mère, on introduise entre le crâne et la surface du cerveau une petite balle de plomb, on observe tout d'abord des phénomènes de stupeur qui se dissipent rapidement, pour être remplacés par une hémiplegie proportionnée à la compression.

Dans cette expérience on ne peut invoquer la commotion cérébrale ; il faut bien accepter que l'encéphale est en quelque sorte surpris par un

accident qui se traduit par des troubles transitoires. Ne suis-je donc pas en droit de supposer que, lorsqu'il se fait un épanchement de sang subit dans le corps strié ou dans la couche optique, la stupeur immédiate que l'on attribue d'ordinaire à la congestion simultanée peut, en partie tout au moins, être imputée à ce que j'ai appelé l'*étonnement cérébral* ?

Est-ce à dire, messieurs, que je nie d'une manière absolue la congestion cérébrale ? Non certes. J'admets la congestion, l'hypérémie du cerveau, il faudrait être insensé pour en contester l'existence ; mais je dis que ce que l'on a appelé la *congestion cérébrale apoplectiforme*, est, dans le plus grand nombre des cas, un accident épileptique ou éclamptique, quelquefois une syncope ; je dis que bien souvent les simples vertiges épileptiques, que les vertiges liés à un mauvais état de l'estomac ou à des maladies de l'oreille, sont considérés à tort comme des congestions de l'encéphale.

Que si les propositions que j'ai cherché à défendre sont vraies, on m'accordera que la thérapeutique devra moins souvent recourir aux médications révulsives et antiphlogistiques, mises sans cesse en œuvre pour combattre ces prétendues congestions cérébrales, et qu'il faudra chercher d'autres indications plus conformes à l'idée que l'on doit se former des états divers que l'on a confondus trop souvent sous la même dénomination.

Vous vous rappelez, messieurs, à quels orages, au commencement de 1861, ont donné lieu les opinions que je soutiens ici devant vous et que j'étais venu communiquer à l'Académie de médecine (1).

Je n'avais nullement la prétention d'avoir inventé quelque chose, et surtout d'apprendre à mes collègues que les attaques d'épilepsie et d'éclampsie étaient suivies de phénomènes apoplectiques : cela avait été dit de tout temps et par tous. Je ne venais pas annoncer une découverte quelconque, mais seulement dire et essayer de prouver qu'une chose vue et acceptée par quelques médecins, à savoir, que les accidents apoplectiques subits étaient beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, en général, liés à la convulsion *épileptique* ou *éclamptique*.

J'avais parlé, en effet, des *phénomènes apoplectiques transitoires* prenant un homme au milieu de la plus florissante santé, avec ou sans ces quelques phénomènes prémonitoires qui précèdent la grande attaque épileptique, et le laissant, peu après, dans l'état où ils l'avaient pris.

Je ne vous dirais pas toute ma pensée, messieurs, si tout d'abord je ne déclarais que l'épilepsie et l'éclampsie sont pour moi deux névroses identiques dans leur expression phénoménale et dans leur cause prochaine. J'ai déjà établi que l'attaque éclamptique ne différerait en rien de l'attaque épileptique, et jamais un médecin ne distinguera la convulsion d'une femme enceinte épileptique depuis longtemps, de la convulsion d'une femme qui est prise d'éclampsie au début du travail. Voilà pour l'expression phénoménale. Quant à la cause prochaine, je la crois encore identique dans les deux cas. Lorsque

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*. Paris, 1861, t. XXVI.

l'épilepsie se manifeste par accès mensuels chez un individu qui a un tubercule cérébral, il n'y a pas, du côté du cerveau et de la moelle épinière, en dehors du tubercule, d'autres lésions appréciables que celles qui existent dans le mal caduc réputé essentiel.

Si l'autopsie est faite et si nous trouvons un tubercule, un cancer ou une tumeur osseuse, le reste de l'encéphale pourra ne présenter rien autre chose que l'état de turgescence vasculaire que l'on trouve dans le cadavre d'un véritable épileptique mort en *état de mal*, pour même servir de l'expression généralement adoptée.

Que devons-nous en conclure ? C'est que si la tumeur cérébrale est la cause des phénomènes convulsifs, elle n'en est pas la cause immédiate ; cette cause prochaine échappe et nous échappera probablement toujours.

L'éclampsie survenue chez un enfant qui fait des dents ou qui a des vers, l'éclampsie éclatant chez un enfant atteint d'anasarque scarlatine, ne diffère en rien, quant à la forme convulsive, de l'attaque épileptique ; ce qui n'empêche pas que ces maladies ne soient profondément différentes par leur nature.

Ce que je veux dire, c'est que la modalité moléculaire de l'encéphale et de la moelle est peut-être la même dans les deux cas. Permettez-moi de développer ma pensée.

Quand nous voyons un individu rester pendant vingt ans avec des attaques presque périodiques, sans avoir d'ailleurs des phénomènes d'aliénation mentale ou de paralysie générale, nous disons qu'il a une *épilepsie* essentielle.

Si entre les attaques il y a de l'hémiplégie, des douleurs de tête violentes, ou des douleurs exclusivement nocturnes, nous supposons qu'il y a une *épilepsie symptomatique* d'une tumeur cérébrale ou d'une vérole à accidents tertiaires.

S'il s'agit d'une femme enceinte et albuminurique, ou d'un individu ayant une anasarque scarlatineuse, ou d'un homme empoisonné par le plomb, nous disons qu'il y a *éclampsie*.

S'il s'agit d'un enfant au début d'une pyrexie exanthémateuse, de la variole, par exemple, nous disons encore qu'il y a *éclampsie*.

Mais si cet enfant prend des convulsions à la fin d'une *encéphalo-méningite*, de ce que l'on appelle une *fièvre cérébrale*, nous disons encore qu'il y a *éclampsie*.

Si la convulsion épileptiforme a lieu chez un individu dont nous venons d'ouvrir la veine, chez un animal que nous faisons mourir d'hémorrhagie, nous disons encore qu'il y a *éclampsie*.

Si, comme dans l'expérience si curieuse de M. Brown-Séquard, nous coupons un des faisceaux de la moelle d'un animal, celui-ci prend une attaque convulsive épileptiforme, sous l'influence de certaines excitations extérieures, nous disons encore qu'il y a *éclampsie*.

Qu'est donc l'éclampsie relativement à l'épilepsie ?

Qu'est l'épilepsie relativement à l'éclampsie ?

En ne tenant compte que de la *forme convulsive*, l'épilepsie *symptomatique*

ou *essentielle*, pour me servir des mauvaises divisions de l'école, n'est que de l'*éclampsie à retours*, et l'*éclampsie* n'est que l'épilepsie accidentelle et transitoire.

On a prétendu que l'*éclampsie* différait de l'épilepsie par la continuité et la persistance quelquefois fort longue des convulsions ; mais on voit des *éclampsies* à attaque unique, et de véritables épilepsies à attaques continues, bien qu'il y ait quelque chose de vrai dans cette distinction dont je viens de parler.

Or, pour un organicien, et j'avoue que je le suis dans ce sens que je ne comprends pas une lésion fonctionnelle sans une modalité de l'organe qui préside à la fonction, toute épilepsie, toute *éclampsie* est nécessairement *symptomatique*, tantôt d'une tumeur, tantôt d'un empoisonnement, tantôt d'un état particulier du sang, tantôt d'un état organique absolument inappréciable, comme cela a lieu dans l'épilepsie proprement dite, dans l'*éclampsie* dite vermineuse, dans celle qui succède à une saignée ou à une grande hémorrhagie.

Or, messieurs, nous acceptons dans le langage médical, que je ne défends pas ici, mais dont je me sers faute de mieux, et pour être mieux compris, nous acceptons, dis-je, la désignation d'*éclampsie* pour les convulsions de la fièvre cérébrale de l'enfant, et nous la refuserions aux convulsions de l'encéphalo-méningite chronique qui cause, suivant Royer-Collard, Calmeil (1) et beaucoup d'autres, la paralysie générale des aliénés.

Nous acceptons la désignation d'*épilepsie symptomatique* pour les convulsions vermineuses, pour celles qui s'observent chez les individus atteints de tubercules ou de cancers cérébraux, et nous refuserions cette appellation aux mêmes formes convulsives signalant le début d'une méningite tuberculeuse ?

Soyons donc conséquents, acceptons que toutes les convulsions épileptiformes sont, bien que tenant à des causes éloignées très diverses, sont, dis-je, suivant toute apparence, l'expression de la même modalité intime.

Si nous nous plaçons à ce point de vue, nous comprendrons mieux les relations de l'*éclampsie* et de l'épilepsie avec ce que l'on est convenu d'appeler la *congestion cérébrale apoplectiforme*.

Ainsi que je vous l'ai déjà dit, au moment de la période tonique de la convulsion épileptiforme, la glotte se ferme, et il se fait un effort suprême pendant lequel le visage, les vaisseaux du cou et nécessairement les vaisseaux de l'encéphale, deviennent turgescents. On peut donc considérer ici la congestion cérébrale comme passive et secondaire.

Mais, messieurs, la profonde hébétude qui succède à une attaque d'*éclampsie* ou d'épilepsie n'est-elle que l'effet de cette congestion passive ? J'avoue que je ne le crois pas, car la perte de connaissance subite qui signale le début de l'épilepsie, perte de connaissance accompagnée dès l'abord d'une pâleur mortelle, comme l'a fait si bien observer Calmeil dans son excellente thèse sur

(1) *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Paris, 1826. — *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859, 2 vol. in-8.

l'épilepsie, est le signe d'une modification si profonde dans les fonctions du cerveau et probablement dans sa texture intime, que la stupeur consécutive à l'attaque est plus probablement la suite de cette modification que celle de la congestion passive secondaire.

Remarquez, en effet, que l'on ne peut admettre, comme le veulent un grand nombre de médecins, que l'attaque éclamptique soit le résultat d'une congestion primitive, lorsque, d'une part, on voit l'intensité de l'attaque d'épilepsie n'être nullement proportionnée à l'état pléthorique préalable, et que, d'autre part, pendant une hémorrhagie terrible, on voit survenir des accidents épileptiformes tout aussi violents que ceux qui s'observent dans des conditions diamétralement opposées. J'ajoute que, ainsi que vous pourrez le lire dans le *Journal de physiologie* de M. Brown-Séquard, au début de l'attaque épileptique, les parties centrales et le bulbe rachidien d'un animal en expérience, au lieu de présenter des signes de congestion, semblent au contraire devenir plus pâles.

D'où résulte que ce que nous appelons tous la *congestion cérébrale apoplectiforme*, que les phénomènes apoplectiques qui succèdent à l'épilepsie ou à l'éclampsie, pourraient bien n'être rien autre chose qu'un état analogue à la *stupeur apoplectique* qui succède immédiatement à une grande commotion du cerveau, *stupeur apoplectique* certainement étrangère à la congestion.

On trouve tout simple que la stase du sang dans le cerveau cause ces phénomènes si graves : or, voyons ce qui se passe chez la femme enceinte et en mal d'enfant. Au moment où la tête va franchir le détroit inférieur et les parties extérieures de la génération, la femme s'épuise souvent en efforts épouvantables ; vous la voyez la face violette, les lèvres et les paupières gonflées, la peau chaude et couverte de sueur, et vous ne doutez pas que les sinus de la dure-mère, la pie-mère, la substance cérébrale tout entière, ne participent à cette turgescence.

Est-ce dans ces circonstances que les femmes sont frappées d'éclampsie ? Demandez-le aux accoucheurs. Ils vous répondront que l'éclampsie qui les surprend et les épouvante se manifeste chez les femmes avant tout travail quelquefois, le plus souvent quand à peine l'utérus a éprouvé ces légères contractions qui n'éveillent pas même l'attention de la malade.

Il y avait, il est vrai, des urines albumineuses ; mais qu'ont à faire les urines albumineuses avec les convulsions, quand on cherche une explication raisonnable ?

Il semble que la convulsion vienne, dans ce cas, sous l'influence d'une cause sympathique aussi légère que la sensation à peine perçue de la présence des vers intestinaux.

Les enfants, au milieu d'accès répétés de coqueluche, arriveront à un tel état de congestion, que le sang jaillira de leur nez, que le visage restera constamment bonffi, que, dans quelques cas, il se formera des ecchymoses sous les paupières. Vous ne doutez pas que leur cerveau ne participe à cette con-

gestion. Après l'accès ils resteront un instant comme hébétés; mais comparerez-vous cela au coup de tonnerre d'une attaque éclamptique et aux phénomènes apoplectiques qui la suivent?

On ne voit pas que les bateleurs, qui marchent la tête en bas, aient quelque chose qui ressemble à la stupeur apoplectique; on ne voit pas que les forts de la halle, qui toute la journée portent d'énormes fardeaux, et qui, sans cesse sous la puissance de l'effort, ont la face presque violette et les vaisseaux du cou tendus comme des cordes noueuses, aient l'esprit bien troublé et leurs forces musculaires bien anéanties dans le moment même où ils déploient le plus de force.

Comprenons donc enfin que le sang, tant qu'il n'est pas altéré dans sa composition intime et qu'il ne s'est pas extravasé, n'est pas si ennemi de nos tissus qu'on se plaît à le dire, et qu'il faut autre chose que de la congestion pour produire ces phénomènes apoplectiques qui succèdent à l'éclampsie ou à l'épilepsie; tandis que je comprends mieux les désordres qui accompagnent cet état moléculaire spécial que l'on appelle la fluxion ou l'inflammation.

Il y a donc, et j'insiste beaucoup sur ce point, deux choses très distinctes dans l'attaque d'*éclampsie*, d'épilepsie dite *essentielle*, d'*épilepsie symptomatique* :

1° La *modalité encéphalo-rachidienne*, inconnue dans son essence, dans sa nature, qui anéantit en une seconde toutes les manifestations de la vie animale, et celle-là est de beaucoup la plus importante.

2° La *congestion cérébrale secondaire*, qui, bien que moins importante, peut être portée, dans quelques cas extrêmement rares, jusqu'à l'ecchymose sous-cutanée, jusqu'à l'hémorrhagie cérébrale capillaire, et jusqu'à l'hémorrhagie méningée.

On a appelé à tort, suivant moi, *congestion cérébrale apoplectiforme*, cet état de stupeur qui succède aux troubles complexes dont je viens de parler, et cette appellation a eu une influence fâcheuse sur le traitement et sur l'idée que la plupart des médecins se font de la maladie.

Ne discutons pas sur les mots, sur ces modifications intimes qui caractérisent ce que les médecins appellent la *congestion cérébrale apoplectiforme*; entendons-nous sur le phénomène : il ne peut y avoir de dissidences à cet égard.

C'est cette stupeur profonde, analogue à celle qui s'observe chez les individus frappés d'apoplexie foudroyante, que l'on a appelée congestion cérébrale apoplectiforme; c'est cette stupeur, ce sont ces phénomènes apoplectiques que je considère comme étant, dans la grande généralité des cas, liés à l'épilepsie dite *essentielle* ou *symptomatique*, ou bien à l'*éclampsie*.

J'avais besoin de vous donner ces explications pour établir la proposition suivante : *La même modalité encéphalo-rachidienne qui cause l'attaque épileptique ou éclamptique, l'insultus, l'ictus epilepticus, suffit pour produire la stupeur apoplectique qui suit l'attaque.*

Un enfant est atteint de fièvre cérébrale, il a sans doute de la stupeur, mais

cette stupeur existe dans des limites assez restreintes; qu'il survienne une attaque d'éclampsie, et en une minute, d'une stupeur peu notable, l'enfant tombe dans l'état apoplectique.

Ce que je viens de dire de l'encéphalo-méningite aiguë des enfants, je vais le dire de la paralysie générale des aliénés, qui n'est, en fin de compte, que le symptôme d'une encéphalo-méningite chronique. Ce malade, à cela près des idées délirantes qui l'occupent, à cela près d'une certaine incertitude dans le langage et dans la marche, qui ne trompent guère ceux qui connaissent les aliénés, ce malade, dis-je, jouit d'une santé apparente; il prend une attaque épileptiforme, et à l'instant il est foudroyé et tombe dans l'état apoplectique.

Pour ce malade, pas plus que pour l'enfant dont je vous ai tout à l'heure cité l'exemple, la phlegmasie encéphalo-méningée n'est la cause prochaine de l'attaque convulsive et apoplectique; mais je suis en droit de dire que si, comme je le pense, cette phlegmasie est la cause éloignée de la convulsion éclamptique, la modalité cérébrale, la modification moléculaire intime qui produit l'attaque est la cause des phénomènes apoplectiques.

D'où il suit que l'état apoplectique qui s'observe si souvent chez les aliénés paralytiques serait sous la dépendance de l'éclampsie, comme l'état apoplectique qui succède à l'attaque comitiale est sous la dépendance de l'épilepsie.

Arrêtons-nous un instant, messieurs, et voyons où nous en sommes arrivés de la discussion. J'ai démontré que les accidents apoplectiques transitoires qui survenaient chez un homme en bonne santé et qui laissaient ensuite le malade dans la condition où ils l'avaient pris, étaient, dans la presque universalité des cas, liés à l'épilepsie ou à l'éclampsie.

Je viens de faire voir que dans une phlegmasie aiguë ou chronique du cerveau, et même lorsque les troubles nerveux ne sont que sympathiques, comme dans une dothiéntérie, dans une pneumonie par exemple, les accidents apoplectiques et soudains étaient presque toujours précédés de phénomènes convulsifs épileptiformes. Je suis donc en droit de dire ici ce que je disais tout à l'heure, que la même modalité des centres nerveux qui s'exprimait par l'attaque convulsive suffisait pour rendre compte de la stupeur apoplectique, et que la congestion inflammatoire préexistante n'impliquait nullement que maintenant la congestion fût la cause des troubles nouveaux et subitement survenus.

On me reproche de faire bon marché de la congestion cérébrale, de la faire assez légèrement disparaître du cadre nosologique. A Dieu ne plaise, messieurs. Je ne nie pas la congestion cérébrale, je nie la congestion produisant des *phénomènes apoplectiques subits et transitoires*. J'accepte la fluxion irritative du côté de l'encéphale, la fluxion inflammatoire, comme dans tous les autres organes; et cette fluxion est évidemment accompagnée de congestion; cette fluxion même peut aller jusqu'aux symptômes de l'apoplexie, mais ces symptômes ne sont ni *subits ni transitoires*. Je n'ai parlé, encore une fois, que

XLII. — CONVULSIONS DE L'ENFANCE.

Les altérations organiques sont souvent l'effet et non la cause des convulsions. —

Ces lésions anatomiques secondaires devront être prises en considération. —

Causes prédisposantes, héréditaires, acquises. — Causes occasionnelles. — L'acte convulsif comprend deux périodes, l'une de contractions toniques, l'autre de mouvements cloniques. — Une troisième période de collapsus est l'effet de la convulsion elle-même. — Les convulsions présentent des variétés infinies. —

Convulsions générales, partielles. — État de mal. — Convulsions internes. —

Asthme thymique. — Accidents consécutifs. — La mort, quand elle arrive, arrive par asphyxie, par syncope nerveuse. — Pronostic. — Traitement.

MESSIEURS,

C'est à peine si quelques-uns d'entre vous auront vu un petit malade qui, entré avant-hier au n° 17 de notre salle Saint-Bernard, succombait le soir même de son arrivée à l'hôpital.

Cet enfant, âgé de dix-neuf mois, et qui n'avait encore que six dents, était, depuis huit jours, pris de convulsions dont les accès se répétaient à quatre ou cinq reprises dans les vingt-quatre heures. Déjà, il y a près d'un an, il en avait été atteint, à l'occasion de l'évolution de ses premières dents, et comme cette fois-ci, l'attaque avait duré huit jours; mais les accidents, revêtant une forme différente de celle qu'ils nous ont présentée, avaient constitué ce qu'on appelle des *convulsions internes*.

Lorsque sa mère l'amena à l'Hôtel-Dieu, l'enfant était donc malade depuis huit jours. Toutefois, dimanche dernier; il n'avait pas eu de mouvements convulsifs; et tout pouvait paraître fini, quand le lendemain les accidents reprirent avec une nouvelle intensité, à ce point que depuis mardi soir (le malade est entré jeudi dans nos salles) ils se succédaient presque sans interruption. Depuis lors aussi, ce petit garçon refusa de teter et resta dans un véritable *état de mal* (*status eclampticus*).

Ces convulsions se renouvelaient toutes les quatre ou cinq minutes, et chaque accès durait de trente-cinq à quatre-vingts secondes. Quelque rapides qu'ils fussent, il nous fut possible de saisir les deux périodes très distinctes qui les constituaient, une première période de convulsions toniques, auquel succédaient les convulsions cloniques, et qui, dans l'intervalle des accès, persistaient encore à un certain degré pour s'exagérer au moment de la crise. Les bras et les jambes étaient agités, de grands mouvements déterminés par la contraction involontaire et par le relâchement alternatif des muscles de ces parties. Il y avait en outre, dès le commencement de l'accès, un strabisme

convergent, les yeux étaient abaissés vers la paupière inférieure; il y avait de plus émission involontaire d'urine.

Nous constatons de la réaction fébrile, caractérisée par la chaleur à la peau, par l'accélération du pouls qui battait 168, et la mère nous disait que la fièvre s'était déclarée dès le début. Enfin l'enfant toussait; mais, en examinant attentivement sa poitrine, nous ne constatons aucun phénomène anormal.

A l'autopsie, nous ne trouvons aucune lésion des centres nerveux; toutefois il nous sembla que la substance grise des circonvolutions cérébrales était d'une couleur un peu plus violacée qu'elle ne l'est normalement. Les poumons étaient légèrement engoués, et présentaient de l'emphysème, principalement le lobe moyen du poumon droit.

Les convulsions chez les enfants sont des accidents que vous serez fréquemment appelés à observer dans le cours et dès le début de votre carrière médicale. Je vous en ai déjà dit quelques mots en différentes occasions, notamment dans nos conférences sur les fièvres éruptives, et, plus récemment encore, à propos de l'épilepsie; mais le sujet est d'une trop grande importance pour que je ne lui consacre pas une ou plusieurs leçons, me réservant de revenir, chemin faisant, sur quelques points que j'ai seulement indiqués.

Envisagée d'une manière générale, et je n'ai pas besoin d'insister longtemps sur ce fait, la convulsion est un symptôme commun à un grand nombre d'états pathologiques de nature très diverse. En quelques cas, elles paraissent dépendre de lésions anatomiques évidentes du système nerveux, dans d'autres elles ne semblent se lier à aucune affection matérielle, ou du moins l'examen nécroscopique le plus rigoureux ne nous révèle l'existence d'aucune altération organique à laquelle il soit permis de rattacher les phénomènes morbides qui se sont manifestés pendant la vie. De là une première et grande distinction entre les *convulsions* dites *symptomatiques* et les *convulsions* dites *idiopathiques* ou *essentiels*.

Celles-ci, à leur tour, peuvent être l'expression et quelquefois l'unique expression de maladies essentiellement différentes. Nous avons vu qu'à elles seules elles caractérisaient la grande forme du mal comitial; et vous n'ignorez pas le rôle important que les convulsions occupent dans l'hystérie. Ce sont elles encore qui constituent les phénomènes prédominants dans les diverses espèces de chorées, et les contractions musculaires permanentes involontaires du tétanos et de la maladie décrite sous le nom de contracture essentielle ne sont rien autre chose qu'une convulsion tonique. Enfin, sous le terme générique de convulsions idiopathiques, il faut comprendre les diverses variétés de l'*éclampsie* à laquelle on doit rattacher les *convulsions de l'enfance*.

Avant d'aborder l'étude clinique des convulsions de l'enfance, une première question demande à être élucidée. J'ai dit que ces convulsions essentielles ne pouvaient être rattachées à l'existence d'aucune altération anatomique appré-

liable; je n'ai pas voulu établir par là qu'elles étaient indépendantes d'une affection matérielle, dont les centres nerveux sont incontestablement le siège, et je prétends seulement que les dissections les plus minutieuses ne nous ont point encore fait connaître, si tant est qu'elles y parviennent jamais, l'état organo-pathologique en vertu duquel l'acte convulsif se produit. Je conteste encore moins que l'on trouve, à l'autopsie des individus enlevés par ces accidents, des lésions plus ou moins considérables de l'appareil de l'innervation; mais, je répète ici ce que j'ai dit à propos de l'épilepsie, et que je dirai pour toutes les névroses, que si ces lésions tiennent, sans contredit, leur place dans l'histoire de la maladie, c'est une place secondaire. Elles sont, pour la plupart, le produit des troubles survenus dans le système nerveux, peut-être le ces modifications organiques inappréciables auxquelles nous avons fait illusion, et que l'appareil de l'innervation a subies, mais elles en sont le produit et non le point de départ.

Ainsi un enfant est pris de convulsions et succombe. A l'autopsie, on constate une congestion plus ou moins considérable des méninges, du cerveau, de la moelle, un épanchement séreux dans les ventricules ou dans la cavité arachnoïdienne; quelquefois encore on pourra trouver un ou plusieurs foyers hémorrhagiques. Devra-t-on considérer cette congestion, cet épanchement, comme la cause des accidents convulsifs qui se sont manifestés? Non! Assurément non! Ils n'en sont pas plus la cause que les congestions encéphaliques, que les hémorrhagies cérébrales qui surviennent dans les attaques d'épilepsie ne sont la cause de l'épilepsie; pas plus que l'engouement pulmonaire, que les épanchements séreux dans les plèvres consécutifs aux accès d'asthme ne sont la cause de l'asthme. C'est quelque chose d'analogue à cette congestion fugace qui colore les joues d'un individu sous l'empire d'un mouvement de colère et d'une émotion morale vive, congestion, en quelques cas, portée à un très haut degré et se produisant jusque dans l'encéphale; c'est quelque chose de tout à fait comparable à ces fluxions qui accompagnent les affections névralgiques, phénomènes sur lesquels j'appelle à chaque instant votre attention, et qui ont été signalés par M. le docteur Notta dans un excellent *Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies*, mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* en 1854.

L'opinion que je soutiens et qui est acceptée par la plupart des praticiens, est loin d'être une opinion nouvelle, et Morgagni la professait très explicitement, lorsqu'il écrivait dans sa *Huitième lettre sur le siège et la cause des maladies*: « La cause des convulsions qui consiste dans un changement invisible opéré dans le cerveau et dans les nerfs, ne tombe pas sous nos sens après la mort; on n'observe que ses effets, qui varient suivant la violence et la durée de ces convulsions. »

Cependant, messieurs, il ne faudrait pas aller au delà de ma pensée, et croire que je n'attache aucune importance à ces lésions matérielles. Tout en n'occupant ici qu'un rang secondaire, en tant qu'effets et non causes des

convulsions, elles n'en doivent pas moins être prises en considération. Si, lorsqu'elles sont légères, elles disparaissent rapidement et spontanément une fois que la cause qui les a produites cesse elle-même d'agir, portées à un très haut degré, elles sont susceptibles d'introduire dans l'état du malade les complications les plus sérieuses. Souvent répétées, elles peuvent amener des désordres anatomiques, et consécutivement des désordres fonctionnels irrémédiables; et si la vie n'en est pas immédiatement menacée, du moins les individus conservent-ils des infirmités incurables, comme nous avons vu les épileptiques rester quelquefois paralysés à la suite de leurs grandes attaques; à plus forte raison, devons-nous tenir compte des épanchements de sang qui sont le résultat de l'attaque d'éclampsie. J'aurai à revenir sur ces faits.

Ce que les anciens appelaient la cause prochaine des convulsions nous échappe donc; mais nous connaissons mieux leurs *causes prédisposantes* et leurs *causes occasionnelles*.

Dans nos conférences sur l'épilepsie, j'ai cherché à vous démontrer par des faits l'influence de la *prédisposition héréditaire* sur les affections convulsives. Cette susceptibilité nerveuse se manifeste dans les générations différentes par des phénomènes différents ou par des phénomènes identiques. Il est assez ordinaire que des parents, que des mères surtout, sujets dans leur enfance à des accidents éclamptiques, donnent le jour à des individus qui à leur tour sont affectés d'accidents analogues.

Une des observations les plus extraordinaires que je connaisse en ce genre est celle qui a été rapportée par mon ancien élève et ami M. le docteur Duclos (de Tours), dans sa remarquable thèse (1). C'est l'histoire d'une femme de trente-quatre ans, sœur de dix enfants dont six étaient morts de convulsions, et qui elle-même avait eu jusqu'à l'âge de sept ans de fréquentes attaques d'éclampsie; elle en avait conservé un peu de déviation de la bouche et de prolapsus de la paupière supérieure du côté gauche. Cette femme eut dix enfants. Tous eurent des convulsions: six avaient succombé, cinq dans les deux premières années, un autre à l'âge de trois ans. Son dernier, qu'elle amenait dans mon service, à l'hôpital Necker, était une petite fille de six mois. A l'âge de trois mois elle avait eu une première attaque qui avait duré dix minutes environ, et que la mère attribuait à une vive impression morale éprouvée par elle: immédiatement après un accès de colère, elle avait donné le sein à son enfant, la convulsion était survenue dès le lendemain. Cette enfant succomba, trois mois après, à une encéphalo-méningite.

Les médecins qui s'occupent spécialement des femmes en couches ont souvent observé que des enfants dont les mères avaient eu, peu de temps avant leur accouchement, des attaques d'éclampsie, étaient pris de convulsions peu après leur naissance. En quelques cas, ils succombent à la violence des

(1) *Études cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance*. Paris, 1847, page 75.

accès ; d'autres fois ils guérissent, bien que les accès se soient répétés en grand nombre et à des distances très rapprochées. Bien plus, les mêmes auteurs racontent avoir vu des nouveau-nés venir au monde avec des contractures des membres ou des muscles du cou ; et ces affections étaient, suivant eux, la conséquence des convulsions, ou du moins de quelque chose d'analogue que ces enfants avaient éprouvé alors qu'ils étaient enfermés dans le sein maternel, les mères ayant eu pendant leur grossesse des accidents convulsifs.

Indépendamment de cette prédisposition transmise des parents aux enfants, il est une série de causes qui prédisposent singulièrement aux convulsions : ce sont toutes celles qui tendent à affaiblir l'économie. Aussi ces accidents ne sont-ils jamais plus fréquents que chez les enfants dont l'*alimentation est insuffisante*, que chez ceux qui ont éprouvé des *pertes de sang*, relativement considérables, soit que les hémorrhagies aient été spontanées, soit qu'elles aient été provoquées artificiellement par une saignée ou par une application de sangsues. Des *diarrhées* abondantes ou longtemps prolongées agissent dans le même sens et de la même façon. Il n'y a rien là qui doive surprendre, lorsqu'on réfléchit à cette grande loi de physiologie, que plus le système nutritif et les phénomènes végétatifs sont pauvres et languissants, plus aussi les phénomènes nerveux sont mobiles, exaltés, irréguliers, loi admirablement formulée dans cette simple observation d'Hippocrate : *sanguis moderator nervorum* ; si l'on réfléchit que cette subordination du système nerveux au système sanguin, à la force plastique, n'est chez personne plus évidente que chez les jeunes sujets.

Je ne suivrai pas les auteurs dans la longue énumération qu'ils vous ont donnée des causes occasionnelles des convulsions des enfants. Je vous rappellerai seulement que le séjour dans une température élevée, que l'exposition subite au froid, que des émotions morales, des *irritations locales*, ont pour effet d'amener ces accidents.

Il y a quelques années, j'étais mandé, avec mon confrère et ami M. le docteur Blache, auprès de l'enfant d'un ministre étranger près le gouvernement français. Cet enfant était tombé depuis quelques heures dans des convulsions : on l'avait fait mettre au bain. Les accidents ne cessèrent pas lorsque M. Blache, en ôtant le bonnet du petit malade, aperçut un brin de fil posé sur le crâne. En cherchant à l'enlever, il attira à lui une longue aiguille à laquelle ce fil tenait, et qui était enfoncée profondément dans le cerveau. Les convulsions s'arrêtèrent immédiatement, mais l'enfant succomba peu de temps après à une hydrocéphale.

Un autre malade, l'enfant de mon excellent collègue le professeur Soubeiran, ayant succombé à des convulsions dont on ne pouvait saisir la cause, l'autopsie fut demandée, et l'on trouva fixée dans le foie une aiguille, à laquelle on attribua les accidents mortels que rien ne pouvait expliquer.

Underwood, dans son *Traité des maladies des enfants*, rapporte un fait analogue au premier. Un enfant, dit-il, après des cris continuels, était tombé

dans des convulsions dont le médecin ne put absolument rendre raison et dont la cause ne fut connue qu'après la mort. En ôtant le bonnet qu'on avait laissé à l'enfant, on découvrit une petite épingle fichée dans la grande fontanelle.

N'oubliez pas ces faits, car il pourra vous arriver de voir cesser des convulsions, lorsqu'en faisant déshabiller le petit malade, vous aurez découvert qu'une épingle mal attachée dans ses vêtements, ou même qu'une constriction trop douloureuse exercée par les langes, étaient la cause des accidents.

N'oubliez pas non plus que ceux-ci sont souvent occasionnés par des vésicatoires, par des sinapismes dont on aura couvert les membres des enfants, sous prétexte de combattre des troubles nerveux sans aucune gravité. Que de fois j'ai vu survenir des convulsions mortelles chez des enfants que l'on avait couverts de vésicatoires ; que de fois j'ai vu des médecins lutter par des vésicatoires nouveaux contre le mal qu'ils avaient causé, oublieux des accidents nerveux qui accompagnent si souvent la brûlure au premier degré.

C'est en grande partie à l'irritation occasionnée par l'évolution difficile des dents qu'il faut attribuer les accidents éclamptiques si communs chez certains enfants, non-seulement à l'époque de la première dentition, mais encore, ce qui est beaucoup plus rare, à l'époque de la seconde.

Au point de vue de l'étiologie, les convulsions, liées à des états physiologiques bien définis sont assurément les plus intéressantes à étudier. Celles qui dépendent d'une affection matérielle appréciable des centres nerveux, comme les convulsions de la méningo-encéphalite, ne doivent pas nous occuper, et l'histoire de ces *convulsions symptomatiques* se rattache à celle de l'affection dont elles sont une des manifestations ; mais celles qui, survenant au début, dans le cours et à la fin de diverses maladies, sont dites *sympathiques, deutéropathiques*, appartiennent bien à l'éclampsie proprement dite, dont ces maladies doivent être considérées comme les causes occasionnelles : ce sont celles qui surviennent au début des fièvres éruptives et dont je vous ai déjà parlé ; au début de la rougeole et de la variole, bien plus qu'au début de la scarlatine ; au début des affections catarrhales pulmonaires ou intestinales ; au début, en un mot, de la plupart des phlegmasies ou des pyrexies que l'on observe chez les enfants.

En dehors de ces phlegmasies catarrhales ou franchement inflammatoires, en dehors des flux diarrhéiques qui agissent à la façon que je vous ai dite, les *affections des voies digestives* ont la plus grande influence sur la production des convulsions.

L'*indigestion* est une des causes les plus fréquentes de l'éclampsie des enfants, que cette indigestion ait été causée par des aliments pris en trop grande quantité, comme lorsque des femmes donnent à profusion à leur nourrisson un lait de bonne qualité d'ailleurs ; qu'elle ait été causée par l'ingestion de substances grossières, non adaptées à l'âge, aux forces digestives, aux dispositions individuelles de l'enfant, comme chez les enfants à la mamelle

nourris de trop bonne lieure de bouillies épaisses, de haricots, de lentilles, de pommes de terre, etc., ainsi que vous n'aurez que trop souvent occasion de le voir.

Je veux insister fortement sur ce point que j'ai déjà indiqué et sur lequel je ne saurais trop revenir, à savoir, que, contrairement à l'opinion généralement reçue, les enfants à la mamelle qui sont sujets à la diarrhée éprouvent des convulsions bien plus souvent que ceux dont les selles sont habituellement régulières, non que la diarrhée dispose plus particulièrement à l'éclampsie, mais bien parce que les enfants à entrailles délicates, et souvent dévoyés, sont bien plus exposés que les autres à l'indigestion, cette cause puissante de phénomènes convulsifs. Aussi est-ce une règle que je me suis imposée depuis bien des années de ne pas laisser la diarrhée même aux enfants qui font des dents.

On a cité des faits dans lesquels des enfants avaient eu des convulsions après avoir pris le sein au moment où leurs mères venaient d'éprouver une émotion vive.

J'ai vu l'éclampsie survenir, dans le service de l'hôpital Necker, dont j'ai longtemps été chargé, chez un petit malade dont la nourrice avait eu un violent accès de colère un instant avant de lui donner à teter.

M. le professeur Andral racontait dans ses cours des faits plus curieux encore, et qui prouvent qu'il existe de singulières idiosyncrasies en vertu desquelles le lait d'une femme est bien supporté par les uns et ne l'est point par les autres. « Une femme, dit mon honorable collègue, nourrissait son propre enfant sans inconvénient ; elle donne le sein à un second enfant qui fut pris de convulsions, à un troisième qui le fut également. » Dans tous ces cas, les accidents convulsifs se produisent sans qu'il y ait d'autre symptôme d'indigestion, et il semble que le lait, sous l'influence d'une cause ou d'une autre, change de nature, et devienne un véritable poison dont les effets se font sentir sur le système nerveux.

Déjà, dans bien des occasions, j'ai appelé votre attention sur ce fait important, signalé depuis quelques années, que l'éclampsie, chez les enfants aussi bien que chez les adultes, survenait à la suite de l'albuminurie, soit que la sécrétion albumineuse se fit dans le cours d'une maladie aiguë, soit qu'elle fût l'expression de la maladie de Bright. Chez un enfant, chez une femme enceinte, lorsque l'anasarque générale est liée à l'albuminurie, il faut craindre l'éclampsie, et cette névrose est plus redoutable encore et presque inexorable dans le décours de la scarlatine.

Il ne faut pas croire que l'anasarque, indépendamment de l'albuminurie, soit la condition la plus favorable au développement des convulsions ; car, d'un côté, chez les enfants qui sont pris d'anasarque sans albuminurie à la suite de la dysenterie, d'une diarrhée opiniâtre, d'une rougeole même, l'éclampsie est rarement à craindre ; tandis que dans l'albuminurie sans anasarque, les convulsions se manifestent fréquemment, et cette fréquence est

telle, que certains auteurs n'ont pas craint d'affirmer que, dans la presque universalité des cas, les convulsions de l'enfance étaient un des symptômes de l'albuminurie; ce qui me paraît exagéré. Ils ont voulu même faire de la présence de l'albumine dans les convulsions un signe diagnostique entre l'éclampsie et l'épilepsie.

Je vous ai souvent rappelé la curieuse expérience de M. Claude Bernard relativement à l'influence que les lésions du quatrième ventricule exercent sur la sécrétion urinaire. S'il blesse, chez un animal, un certain point de ce ventricule, peu après les urines contiennent de la glycose, en même temps qu'elles sont plus abondamment sécrétées. Si la lésion est faite dans un autre point, la polyurie se déclare, il n'y a pas de sucre dans l'urine. La lésion d'un autre point de ce même ventricule rend bientôt les urines albumineuses (1).

Peut-on supposer alors que la même modalité nerveuse qui causerait chez la femme et chez l'enfant l'albuminurie, disposerait aux convulsions éclamptiques?

La présence de *vers intestinaux* dans les voies digestives a été signalée par tous les auteurs comme la cause occasionnelle la plus ordinaire des attaques d'éclampsie de l'enfance. Et je vous ai déjà raconté l'histoire d'un épileptique guéri après l'expulsion d'un ténia.

Sans vouloir passer toutes ces causes en revue, j'appellerai votre attention sur cette particularité, que les circonstances les plus insignifiantes en apparence peuvent devenir le point de départ des accidents dont nous parlons chez les sujets prédisposés; qu'il est des enfants qui entrent en convulsions aussi facilement que d'autres sont pris de rêvasseries et même de délire; et si cette prédisposition peut être acquise, elle est surtout héréditaire. En vous renvoyant ici à ce que j'ai longuement établi à propos de l'épilepsie, je vous répéterai que cette susceptibilité, que cette excitabilité nerveuse, peuvent, en quelques cas, se prévoir chez certains sujets.

Il importe cependant de ne pas prendre pour des convulsions les mouvements rapides et *involontaires* que l'on voit se produire, même à l'état de veille, chez certains enfants dont le système nerveux est très excitable, lorsqu'ils sont surpris par des bruits inattendus ou lorsqu'ils éprouvent une émotion morale un peu subite. Ces mouvements, en apparence convulsifs, manquent des caractères essentiels de la convulsion proprement dite.

Voyons donc quels sont ces caractères.

Considérée dans son élément le plus simple, la convulsion se compose de deux temps successifs et bien distincts. C'est d'abord une période de contraction, sans secousses, consistant dans une contraction graduelle, mais rapide, de la fibre musculaire, qui se traduit par une dureté et une roideur quelquefois invincibles des muscles affectés. Cette *période de tonicité* est bientôt suivie

(1) *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine faites au Collège de France.*

d'une *période de clonicité*, dans laquelle se produit une série de mouvements alternatifs de contraction et de relâchement indépendants de la volonté, qui est aussi impuissante à les suspendre ou à les modérer qu'elle l'a été à les provoquer.

La période tonique précède toujours la période clonique ; mais la durée et l'intensité de celle-ci ne sont en aucune façon subordonnées à l'intensité et à la durée de la première. Ainsi, des mouvements cloniques d'une grande violence succèdent souvent à une contraction tonique légère, et réciproquement une contraction tonique d'une excessive énergie peut être suivie de mouvements cloniques très modérés. Ainsi, la durée de la première période est parfois si rapide, la seconde arrive si promptement pour se prolonger pendant un temps plus ou moins long, qu'il semblerait à un observateur non prévenu ou inattentif que les mouvements cloniques ont signalé le début des accidents. Dans d'autres circonstances, plus rares il est vrai, la période clonique manque, et l'on ne constate pendant toute la durée de l'acte convulsif qu'une contraction musculaire plus ou moins énergique et persistante. C'est là le cas de la contracture dont nous n'avons point à nous occuper pour le moment, mais dont j'aurai certainement à vous entretenir un jour. Dans l'éclampsie, et plus spécialement dans l'éclampsie des enfants, objet unique de cette conférence, l'absence des mouvements cloniques s'observe lorsque pendant l'accès la mort survient par le fait même de la longue durée de la convulsion tonique, par asphyxie, suivant un mécanisme que nous étudierons ultérieurement.

De ce que je viens de vous dire ressort ce fait très remarquable, que la tonicité paraît être l'élément essentiel obligé de tout acte convulsif : il ne manque jamais et peut même exister seul ; qu'il constitue la convulsion tout entière, comme dans la contracture ; que cette convulsion reste incomplète comme dans l'éclampsie, lorsque la période clonique n'a pas le temps d'arriver, tandis que les mouvements cloniques ne se produisent peut-être jamais d'emblée.

Il est une troisième période qui, bien que ne faisant pas partie de l'acte convulsif lui-même, n'en doit pas moins être indiquée : c'est la *période de collapsus, de stupeur ou de coma*. Qu'il soit la conséquence de l'étonnement du cerveau produit par la congestion encéphalique ou par l'épuisement de l'excitabilité nerveuse, ce collapsus est l'effet, mais non un élément de la convulsion. Si la plupart des malades tombent, à la suite de leurs attaques d'éclampsie, dans cette stupeur plus ou moins profonde, plus ou moins passagère, en quelques circonstances, très rares à la vérité, entre l'attaque éclamptique et le retour à un état normal, il n'y a aucune transition.

Messieurs, après vous avoir présenté cette analyse des divers phénomènes constitutifs de l'acte convulsif, abordons l'étude plus générale des convulsions de l'enfance, et essayons d'en donner une description aussi complète que possible. C'est là un sujet d'une excessive difficulté.

L'éclampsie revêt en effet les formes les plus variées. Le plus ordinaire-

ment elle se manifeste à la façon de la grande attaque d'épilepsie. Rien n'annonce l'invasion de l'accès, et pour ma part je n'ai jamais observé ces phénomènes précurseurs dont Brachet a dressé le tableau que d'autres ont cru devoir copier d'après lui. Cet état d'impatience, d'inquiétude, d'agitation, de malaise dont on parle, ce sommeil léger ou ces insomnies, remplacés quelquefois au contraire par de l'abattement, par de l'hébétude, par de la somnolence, sont les prodromes de la maladie dont les accidents convulsifs vont être une première manifestation, et ne sauraient être rapportés à la convulsion elle-même.

Celle-ci survient brusquement. Tout à coup l'enfant pousse un cri, perd connaissance, se roidit et se tord, la poitrine immobile, la respiration suspendue; le visage, d'abord pâle, devient rouge, violet; les veines du cou se dessinent en cordes noueuses. Alors commencent les secousses cloniques, caractérisées par des mouvements désordonnés et involontaires d'un grand nombre de muscles; les membres se plient et s'étendent tour à tour; les doigts et les orteils sont alternativement fléchis et étendus, écartés ou rapprochés les uns des autres, mais le plus souvent dans une flexion forcée; le pouce, porté dans l'adduction, est caché sous les doigts qui le couvrent. La tête se renverse en arrière ou se fléchit en avant, et parfois est entraînée latéralement par des mouvements irréguliers et saccadés de rotation; les muscles du visage participent à la *convulsion générale*; les yeux, agités de mouvements saccadés, roulent dans leurs orbites et sont renversés en haut sous la paupière supérieure, plus rarement ils sont entraînés en bas, et il y a un strabisme convergent. Les commissures des lèvres, tirées en dehors et en haut, donnent à la physionomie un air grimaçant, quelquefois effrayant à voir; puis à chaque secousse convulsive, l'air, passant dans l'espèce d'entonnoir que forment les coins de l'orifice buccal entr'ouvert, produit un bruit de succion accompagné d'un écoulement de salive écumeuse, parfois ensanglantée. C'est qu'ici, comme dans l'attaque d'épilepsie, la langue, poussée au dehors, peut être mordue et déchirée par les dents. Les muscles du tronc étant également affectés pendant la période tonique, les muscles inspirateurs sont immobiles, et le larynx lui-même, spasmodiquement contracté, n'offrirait plus un libre accès au passage de l'air. La convulsion des muscles de l'abdomen chasse au dehors les urines et les matières fécales, qui s'échappent involontairement. Les mouvements convulsifs cloniques, d'abord rapides et petits, deviennent plus lents et plus étendus; enfin une profonde expiration, suivie d'une détente complète, indique la fin de l'accès. L'enfant tombe alors dans la somnolence et la stupeur.

Messieurs, ces divers phénomènes s'accomplissent en beaucoup moins de temps que je n'en ai mis à les décrire, et l'accès, toujours trop long pour la mère épouvantée, dure une ou deux minutes.

Lorsqu'il est complètement terminé, et que, la stupeur ayant à son tour disparu, tout est rentré dans l'ordre, il est impossible de saisir la moindre trace

du passé, si ce n'est que l'enfant garde de la lassitude qui se traduit par des pandiculations, par des bâillements, par de la tendance au sommeil.

L'attaque peut se composer d'un seul accès, mais il est rare qu'il en soit ainsi. Ordinairement, après un intervalle de repos plus ou moins prolongé, un nouvel accès se reproduit avec une forme analogue à celle du précédent, dure le même temps, pour se terminer comme lui par le carus et aboutir au retour à l'état normal.

Survenant, ainsi que le premier, sans cause appréciable, mais survenant aussi sous l'influence d'une émotion, d'une contrariété, d'une douleur, d'un mouvement, il peut se répéter d'heure en heure, de demi-heure en demi-heure, et même à des intervalles encore plus rapprochés.

L'attaque d'éclampsie, ainsi composée de plusieurs accès, peut durer une demi-journée, un, deux ou trois jours ; mais il est loin d'être sans exemple qu'elle se soit prolongée bien au delà, l'enfant restant aux prises avec des convulsions qui, revenant à des distances plus ou moins courtes dans le courant des vingt-quatre heures, se reproduisent pendant cinq, six, sept, quinze jours, comme M. Duclos en rapporte des exemples (1), et même pendant dix-huit jours, ainsi que nous l'avons vu à l'hôpital Necker, chez un enfant de cinq mois. Dans le cours d'une coqueluche, cet enfant eut chaque jour un ou deux accès formés d'une série d'attaques subintrantes, c'est-à-dire se succédant de telle sorte que le paroxysme précédent n'était pas encore terminé lorsque le suivant commençait ; le grand accès durait ainsi sans la moindre interruption pendant deux, trois et même quatre heures (2).

Ceci, messieurs, vous donne déjà la confirmation de ce que je vous disais tout à l'heure de la variété de formes des convulsions de l'enfance.

Ordinairement *intermittentes*, séparées par des intervalles de repos pendant lesquels tout semble rentré dans l'ordre, d'autres fois vous les voyez, comme dans le cas de cet enfant, se succéder sans interruption. L'accès, qui a duré une ou deux minutes, est à peine fini qu'il est suivi d'un autre, auquel succèdent un troisième, un dixième, un vingtième ; de sorte que le petit malade ne cesse de s'agiter dans les contorsions de la convulsion que pour tomber dans une torpeur plus effrayante encore, et que beaucoup de médecins peu attentifs considèrent cet état comme une convulsion continue.

Il suffit d'un peu de soin pour reconnaître une succession de paroxysmes dont la violence n'est pas alors ordinairement aussi grande que celle des convulsions intermittentes. C'est là quelque chose de tout à fait semblable à ce que dans l'épilepsie nous avons appelé l'*état de mal*, état de mal qui se rencontre beaucoup moins fréquemment, je vous l'ai dit, dans cette dernière maladie que dans l'éclampsie.

Cette convulsion, en apparence continue, est susceptible d'avoir une durée

(1) *Loc. cit.*, p. 23.

(2) *Id.*, *ibid.*, p. 27.

considérable ; elle peut se prolonger jusque pendant huit à dix heures, puis après un intervalle de repos plus ou moins long, reprendre sa forme continue, et se reproduire un, deux et même quinze à dix-sept jours de suite.

Cette forme de l'éclampsie ne diffère donc de celle dans laquelle les accès sont franchement intermittents que par la manière dont les accidents se succèdent.

Il existe pourtant une *forme continue*, et cette forme se rencontre assez souvent après un accès épileptiforme violent. Au moment où l'on s'attend à voir cesser les secousses, celles-ci se répètent de seconde en seconde, ou bien à des intervalles un peu plus éloignés, et cette scène dure un quart d'heure, une heure et même des journées entières.

Dans ce cas, nous avons vraiment affaire à la même attaque. Ce n'est pas que de temps en temps la convulsion ne semble se modérer pour reprendre avec une intensité nouvelle ; mais enfin il n'y a jamais ni une cessation complète, ni cette stupeur profonde, avec résolution générale, qui suit un paroxysme ordinaire.

Cependant, dans cette forme d'éclampsie continue, il existe une chose capitale sur laquelle je veux tout de suite appeler votre attention. Tandis que dans les deux premières formes il y avait perte de connaissance, dans celle-ci, au contraire, l'enfant, tout en s'agitant dans les convulsions, semble n'avoir pas perdu tout à fait la conscience de lui-même, et il ne reste pas complètement étranger à ce qui se passe autour de lui. Il crie pour exprimer un besoin ou pour se plaindre d'une douleur ; il retire quelquefois avec assez de vivacité la main que l'on pince, le pied que l'on chatouille, et pourtant la convulsion persiste dans le membre même où la volonté n'a pas encore cessé d'exercer son empire.

A vrai dire, cette convulsion qui frappe toutes les parties du corps n'est pas si *universelle* qu'elle semble l'être, puisqu'elle laisse des muscles obéir à l'intelligence qui commande ; elle est donc *partielle*, rigoureusement parlant.

Nous allons voir maintenant la convulsion se localiser davantage.

Ces *convulsions partielles* présentent les différences les plus tranchées, et la diversité infinie de leur expression est en rapport direct avec le siège qu'elles occupent.

Il arrive quelquefois qu'après une grande attaque épileptiforme, la *moitié du corps* reste pendant plusieurs heures agitée de mouvements spasmodiques, cloniques, qui se répètent à des intervalles d'une à plusieurs secondes. Cependant l'intelligence de l'enfant est entière ; les mouvements de l'autre côté ont une facilité, une harmonie qui contrastent singulièrement avec l'agitation du côté affecté.

Je me souviens d'avoir vu un jeune garçon de onze mois qui était sous l'empire d'une diathèse tuberculeuse. A la suite d'un accès violent d'éclampsie, il revint à lui ; mais durant plusieurs heures, il avait le côté droit du visage et le bras droit agités de mouvements convulsifs violents. L'enfant reconnaissait

sa mère et sa nourrice, buvait, quoique avec assez de difficulté, dirigeait un regard attentif et intelligent sur les objets qui l'entouraient, retournait vivement la tête pour regarder les personnes qui entraient dans l'appartement, et quelquefois même, importuné par les secousses du bras droit, il y portait la main gauche, et s'efforçait de lutter contre la violence des mouvements convulsifs.

Dans d'autres cas, la *convulsion des membres*, au lieu d'affecter comme ici la totalité des muscles d'un côté du corps à un égal degré, affectera à des degrés différents tel ou tel muscle, et souvent des muscles qui ne sont pas animés par la même paire nerveuse. Un seul muscle du bras, le biceps par exemple, sera pris, tandis que d'autres resteront dans une parfaite immobilité, dans un état de relâchement complet ; les mouvements convulsifs ne se produiront que dans un ou plusieurs doigts ; ou bien, quoique cela soit beaucoup plus rare, c'est dans les membres inférieurs que ces phénomènes s'observent.

Ils sont fréquemment précédés et accompagnés des troubles généraux qui caractérisent la grande attaque d'éclampsie : cri, perte subite de connaissance, pâleur du visage, et souvent même l'accès se termine aussi par la période de stupeur et de carus. Ces phénomènes ne sont jamais plus manifestes que dans les cas où les accidents convulsifs se limitent au tronc, cas, à la vérité, qui, sans être rares, sont cependant beaucoup moins communs que ceux dans lesquels la convulsion reste bornée aux membres.

Ces *convulsions partielles du tronc* revêtent d'ailleurs deux formes bien distinctes. Tantôt incomplet, l'acte convulsif consiste dans une contraction exclusivement tonique des muscles de la gouttière vertébrale, et représente un véritable accès tétanique. Le corps se roidit ; la tête, renversée en arrière, reste dans une immobilité absolue, puis sans qu'il y ait eu aucun mouvement de flexion, la contraction cesse, et l'enfant revient à son état habituel. Tantôt cette période tonique est si passagère, qu'elle semble ne pas exister, et l'on n'observe que des contractions cloniques en vertu desquelles la tête exécute des mouvements, soit de rotation, soit de flexion en avant et en arrière, la convulsion paraissant exclusivement bornée aux muscles du cou. Je vous ferai ici la même remarque que je vous ai faite précédemment sur la nécessité de ne pas confondre avec ces accidents convulsifs certains mouvements ayant avec ceux-ci une certaine ressemblance, et que vous verrez se produire chez un grand nombre d'enfants sous l'influence d'une maladie fébrile. Ces mouvements, par lesquels se traduit l'excitation du petit malade, bien qu'ils dépendent d'une surexcitation du système nerveux, n'ont en réalité rien de convulsif.

De toutes les convulsions partielles, les plus fréquentes sont assurément *celles du visage*. Tantôt elles occupent tous les muscles de la face d'un seul côté ; les paupières, les globes oculaires, les ailes du nez, les joues, sont agités de mouvements convulsifs ; la bouche est grimaçante ; la mâchoire inférieure, portée en bas, se tord à gauche, à droite ; les dents sont serrées les unes

contre les autres, ou il y a une sorte de mâchonnement continu. Tantôt la convulsion, encore plus limitée, occupe seulement, soit l'orbiculaire des paupières, et consiste dans un clignotement involontaire précipité qui dure plus ou moins longtemps ; soit quelques faisceaux musculaires des joues et des lèvres dont la commissure est alors entraînée violemment en haut et en dehors ; soit les muscles qui se rendent aux ailes du nez, lesquelles se dilatent et se serrent alternativement.

Les muscles de la *langue* sont quelquefois affectés, et alors l'articulation des mots devenant impossible, il se produit une espèce de bégayement passager, mais qui en persiste quelquefois.

Les *convulsions des muscles de l'œil* sont les plus communes de toutes les convulsions partielles de la face, et je ne crains pas d'ajouter que ce sont peut-être aussi celles qui passent le plus souvent inaperçues. Si généralement elles annoncent le début des attaques d'éclampsie, quelquefois aussi elles sont la seule manifestation de cette maladie. En quelques cas, elles sont exclusivement toniques ; le globe oculaire reste renversé en haut sous la paupière supérieure, ou bien il y a un *strabisme* double et convergent, exceptionnellement il est divergent. D'autres fois, un seul œil est affecté, l'autre restant dans une parfaite immobilité ; le strabisme est alors presque toujours convergent. Il peut arriver aussi qu'il y ait strabisme convergent d'un côté et divergent de l'autre. Ordinairement les convulsions des muscles de l'œil sont complètes, c'est-à-dire qu'à la contraction permanente succède la période de mouvements cloniques, et les globes oculaires sont agités d'une oscillation continuelle, se renversant sous la paupière supérieure, puis sous l'inférieure, se portant en dedans bien plus souvent qu'en dehors.

Il est une particularité dont vous devez être bien prévenus. Vous serez probablement plus d'une fois appelés auprès d'enfants que l'on vous dira atteints de convulsions, parce que chez eux on aura pris pour un acte convulsif le renversement du globe oculaire qui, dans l'état de sommeil, est un phénomène essentiellement physiologique. Ce renversement est quelquefois porté à ce point, qu'en entr'ouvrant les paupières il est absolument impossible d'apercevoir l'iris et surtout la pupille. Celle-ci est d'ailleurs parfaitement contractée, tandis que dans la convulsion elle est au contraire plus ou moins dilatée. Ce phénomène physiologique en impose fréquemment, alors surtout que les enfants ont eu récemment de véritables attaques d'éclampsie.

Messieurs, dans ces différentes formes que je viens de passer en revue, l'éclampsie est facile à reconnaître, quelque élémentaire, quelque partielle qu'elle puisse être. Ces formes sont bien distinctes, bien spéciales, et les médecins restent d'accord, sinon sur le fond de la maladie, du moins sur la dénomination à imposer au phénomène. Il s'agira toujours d'une *convulsion*.

Mais dans les formes que nous allons maintenant étudier, les opinions ont été et sont encore très divergentes : je veux parler des *convulsions internes*,

auxquelles quelques auteurs ont réservé, lorsqu'elles sont légères, le nom de *spasmes*, et qui, suivant les muscles qu'elles vont frapper, produisent des accidents qui sont diversement et quelquefois singulièrement interprétés.

On entend vulgairement par convulsions internes des convulsions partielles qui occupent plus particulièrement le pharynx, le larynx et tout l'appareil musculaire de la respiration. Cette dénomination de convulsion interne n'a pas sans doute un sens bien précis et bien net; mais enfin, telle qu'elle est, elle est suffisante, du moment qu'on s'est entendu sur le sens qu'il convient de lui donner.

La forme la plus ordinaire de la convulsion interne est caractérisée par ce renversement avec mobilité du globe de l'œil dont je viens de vous entretenir; par la perte presque complète de connaissance, ou tout au moins par une stupeur assez profonde; par la difficulté extrême ou l'impossibilité de la déglutition, par une respiration inégale, tantôt à peine perceptible, tantôt large, profonde et soufflante.

Quelquefois le diaphragme et les muscles respirateurs de l'abdomen et de la poitrine semblent seuls entrer en scène, et alors pendant une, deux ou plusieurs minutes, on entend un bruissement laryngé singulier qui indique un obstacle à l'entrée et à la sortie de l'air.

Ces convulsions internes peuvent se manifester concurremment avec les convulsions générales ou partielles qui occupent les membres et le visage, — je vous ai déjà dit que les convulsions des globes oculaires les accompagnaient habituellement; — elles peuvent exister seules.

Dans l'un et l'autre cas, elles peuvent encore être complètes, c'est-à-dire toniques et cloniques; ou incomplètes, se bornant par conséquent à la période de contraction tonique. Si dans le premier cas on examine le malade mis à nu, on voit la *convulsion du diaphragme* et des muscles respirateurs se traduire par des mouvements peu étendus, mais très répétés, très précipités, de la base de la poitrine; dans le second cas, la base de la poitrine, violemment ressermée, reste dans une immobilité absolue.

La convulsion clonique, en raison même de son retour fréquent et du peu d'étendue des mouvements qui la constituent, amène nécessairement une perturbation profonde dans l'acte de la respiration, qui s'embarrasse, et conséquemment dans l'hématose. De plus, les secousses convulsives expliquent les petites quintes de toux particulières qui accompagnent souvent les convulsions internes. La convulsion tonique enraye brusquement et suspend complètement les fonctions de l'appareil respiratoire. Dès lors vous comprendrez facilement qu'elle ne peut durer longtemps sans interruption, sous peine d'entraîner la mort.

Aussi, tandis que les convulsions des membres et de la face se prolongent sans inconvénients pendant une minute et demie, deux minutes, la convulsion tonique du diaphragme et des muscles inspirateurs est essentiellement passagère, et ne saurait persister au delà d'une minute sans danger immédiat.

La convulsion interne consiste donc principalement dans la convulsion du diaphragme, et des muscles respirateurs de l'abdomen et de la poitrine ; mais il arrive aussi que les muscles propres du larynx sont convulsés en même temps que ceux-ci, et de cette *convulsion laryngée* résultent encore des désordres du côté de la respiration, susceptibles, dans quelques cas, d'inspirer des alarmes sérieuses.

On amenait un jour, dans mon service de l'hôpital Necker, un jeune enfant rachitique, et sujet d'ailleurs à des convulsions épileptiformes qui, depuis quelques mois, se renouvelaient plusieurs fois par jour à l'occasion du moindre accès de colère. Il avait en outre, de temps en temps, des accidents dont sa mère ne nous rendait pas bien compte, et qui, suivant elle, avaient encore plus de gravité que les grandes convulsions. Nous fûmes témoin de plusieurs de ces attaques.

L'enfant tout à coup se renversait en arrière, le cou tendu, la bouche entr'ouverte, les yeux fixes, les bras et les jambes agités de saccades convulsives légères. Cependant des mouvements rapides d'inspiration faisaient dans la poitrine un vide que l'aplatissement des côtes comblait immédiatement ; car l'air ne semblait pas pénétrer dans le larynx, ou bien s'il en pénétrait quelque peu, c'était avec un sifflement aigu, assez semblable à celui que l'on entend quelquefois pendant les plus violents paroxysmes d'orthopnée croupale. Tant que durait l'accès, le visage, le cou, la poitrine, la membrane muqueuse de la bouche, prenaient une teinte de plus en plus livide jusqu'au moment où le spasme cessant, une ou plusieurs inspirations profondes terminaient cette scène terrible. Alors survenait un accablement profond, identique avec celui qui succède à une attaque d'éclampsie.

Ce sont ces convulsions frappant d'une manière plus expresse sur l'appareil respirateur, et notamment sur le larynx, qui constituent l'affection décrite par Kopp sous le nom d'*asthme thymique* ; le *laryngismus stridulus* de Hood et de Ley, affection dont mon collègue M. Hérard a fait le sujet d'une excellente monographie (1).

Permettez-moi, messieurs, de m'arrêter un instant sur cette question qui a soulevé de nombreuses discussions. Vous n'ignorez pas en effet que l'affection dont nous parlons a été considérée comme occasionnée par un développement anormal du thymus ; mais il est péremptoirement établi qu'elle en est parfaitement indépendante. Tout d'abord est-il nécessaire de dire que le thymus, ainsi que les capsules surrénales, organes de transition, organes destinés à l'atrophie après l'éclosion de l'œuf humain, sont moins que tous les autres organes du corps dans les conditions de l'hypertrophie ? Pour ma part, je suis resté pendant plus de vingt ans chargé d'un service important de très jeunes enfants, et je n'ai pas vu *une seule fois* un gonflement du thymus capable de produire le plus léger accident. Comment imaginer d'ailleurs que le thymus

(1) *Du spasme de la glotte* (Thèses de Paris, 1847).

puisse acquérir un volume tel qu'il oblitère en grande partie la trachée, sans qu'une dyspnée habituelle ait averti la famille et le médecin ? Et s'il n'y a jamais eu de dyspnée, comment comprendre que le gonflement d'un organe si peu vasculaire puisse en quelques instants devenir cause de la mort, ou tout au moins d'accidents horriblement graves ? Si maintenant on suppose que la glande, en s'hypertrophiant ou en s'altérant, a pu embrasser le nerf récurrent laryngé, comme cela s'est vu à la suite de l'engorgement tuberculeux des ganglions lymphatiques du cou et de la racine des bronches, comment croire qu'il n'en sera résulté aucune modification dans la voix, dans la respiration, et que la maladie va se révéler par une attaque subite d'orthopnée ?

L'anatomie pathologique a suffisamment éclairé aujourd'hui ce point litigieux, en nous faisant voir que si le thymus était quelquefois développé d'une façon anormale, cette hypertrophie pouvait exister chez des enfants qui durant la vie n'avaient présenté aucun des symptômes de ce prétendu asthme thymique, tandis que chez d'autres qui avaient été enlevés par des convulsions internes analogues à celles que l'on décrit sous le nom d'asthme thymique, la glande n'offrait aucune altération.

L'étude des symptômes devait du reste amener à ce résultat, qu'il ne s'agissait véritablement ici que d'accidents convulsifs ; car, en suivant la dégradation des formes de l'éclampsie, on reconnaît aisément la convulsion frappant l'appareil respirateur, le diaphragme, et plus spécialement le larynx.

Qui ne voit qu'il suffit d'un défaut d'harmonie entre les mouvements spasmodiques du diaphragme et ceux des muscles qui meuvent les cartilages aryténoïdes pour produire tous ces sifflements laryngés, toute cette orthopnée ? Dans l'acte régulier de l'inspiration, la partie supérieure du larynx s'entr'ouvre, en même temps que le diaphragme, en s'abaissant, fait le vide dans la poitrine ; que si cet abaissement du diaphragme se fait trop rapidement, et si en même temps il y a spasme dans le larynx, comme cela a lieu dans la coqueluche, l'inspiration est rendue presque impossible et est accompagnée d'un sifflement très violent.

Mais dans le cas qui nous occupe, il n'est pas besoin d'invoquer un défaut d'harmonie entre les mouvements du diaphragme et ceux des muscles du larynx : il suffit de supposer que la volonté ou l'instinct ne préside plus pour un moment aux mouvements des aryténoïdes ; les muscles qui meuvent ces cartilages, n'obéissant plus à aucune impulsion nerveuse, se trouvent pour un moment dans la condition de ceux des animaux auxquels on a coupé le nerf récurrent laryngé.

Ce qui se passe profondément dans le larynx peut quelquefois se passer sous les yeux de l'observateur. Pour juger de la réalité de la théorie que je m'étais faite du prétendu *asthme thymique*, il m'est arrivé de rester longtemps auprès d'un enfant atteint de convulsions du diaphragme sans participation du larynx, et d'amener à volonté les accidents de l'*asthme thymique*, en fermant pour un instant la bouche et le nez de l'enfant.

Mais si l'on fermait la bouche, et si l'on pinçait un peu les narines de manière à les obturer pendant une seconde seulement et à les laisser ensuite à demi fermées, au moment où une plus grande convulsion du diaphragme entraînait l'air plus rapidement à travers les fosses nasales, on voyait les ailes du nez, obéissant à la pression de l'air, s'appliquer sur la cloison, intercepter le passage, et une suffocation immédiate en était la conséquence. Cela tenait à ce que, pendant la convulsion, les ailes du nez ne s'entr'ouvraient pas au moment de l'inspiration forcée, comme cela a lieu dans l'état physiologique et même dans l'état pathologique.

Je n'ai pas besoin de vous rappeler la distinction à établir entre l'*asthme thymique* et l'*asthme aigu* de Millar : celui-ci est la laryngite striduleuse, dans laquelle le spasme du larynx qui la caractérise se lie à une inflammation des organes respiratoires.

L'*asthme thymique* peut être précédé ou accompagné des autres accidents de l'éclampsie ; mais il peut en être aussi la seule manifestation. Il peut survenir tout à coup, au milieu de la plus belle santé en apparence, sans cause appréciable ; plus souvent il survient à l'occasion d'une émotion morale, d'une peur, d'un accès de colère. J'ai été consulté pour un petit garçon qui, depuis le début jusqu'à la fin de la première dentition, resta sujet à ce genre d'accidents. D'une nature très excitable, l'enfant avait des attaques sous l'influence de la plus petite contrariété ; quoiqu'il ait gardé sa sensibilité nerveuse, il n'éprouve plus aujourd'hui rien de semblable.

En anticipant sur ce que je vais avoir à vous dire dans un instant des convulsions éclamptiques en général, je vous rappellerai ce que je vous ai déjà signalé dans nos conférences sur l'épilepsie, à savoir, que ces accidents spasmodiques laryngés, comme l'éclampsie d'ailleurs, sont, en certaines circonstances, l'expression du mal comitial qui, à mesure que l'individu avancera en âge, se traduira par des troubles plus nettement caractérisés, et que c'est là, par conséquent, une raison d'être extrêmement réservé sur le pronostic de l'*asthme thymique* ; mais ce qui doit vous engager à plus de réserve encore, c'est la crainte de voir les malades emportés dans un accès, lorsque celui-ci se prolonge outre mesure, bien qu'en général ces accidents, quand ils ont une très courte durée, n'aient en eux-mêmes aucune gravité.

Messieurs, c'est en effet quelque chose de bien remarquable que l'éclampsie des enfants ne laisse ordinairement après elle aucune trace de son passage, alors même que ses attaques ont été fréquentes, violentes, et qu'elles se sont répétées pendant cinq, huit, dix jours et même davantage. La petite fille dont je vous ai parlé précédemment guérit complètement, et sa santé ne semble avoir en aucune façon souffert des convulsions qui s'étaient répétées pendant dix-huit jours.

Il arrive cependant que ces convulsions entraînent en quelques circonstances

des *accidents consécutifs*, les uns très passagers, les autres plus persistants et irrémédiables.

Ainsi, les muscles qui ont été le plus spécialement et le plus violemment affectés restent quelquefois, après l'attaque d'éclampsie, le siège d'assez vives douleurs, et celles-ci reconnaissent pour cause, soit des déchirures de fibres, soit des épanchements de sang, lorsqu'elles ne sont pas tout simplement l'effet de la lassitude qui suit les efforts musculaires exagérés.

Dans d'autres cas, aux accès éclamptiques succèdent des difformités plus ou moins incurables. Vous n'ignorez pas que parmi les théories émises pour expliquer certaines distorsions du cou chez les enfants nouveau-nés, certaines *déformations congénitales des membres*, les *pièds bots* en particulier, il en est une qui admet l'influence des convulsions éprouvées par le fœtus renfermé dans le sein maternel.

Ces infirmités peuvent se produire après la naissance, et vous savez que l'éclampsie est signalée comme une des causes les plus fréquentes du *strabisme* et du *bégayement*.

Il est vrai d'ajouter que ces infirmités acquises sont le plus ordinairement liées aux convulsions symptomatiques d'une lésion appréciable des centres nerveux, et qu'elles dépendent alors moins des accidents éclamptiques que de la cause matérielle persistante qui a provoqué ceux-ci.

L'éclampsie est quelquefois encore accompagnée ou suivie de *paralysies*. Tantôt ce sont les parties affectées de convulsions qui, après l'attaque, restent dans un état d'affaiblissement notable, qui peut être porté jusqu'à la perte absolue du mouvement; tantôt la paralysie se produit dans les membres du côté opposé; enfin le membre supérieur peut être convulsé, tandis que le membre inférieur du côté correspondant est paralysé. Ordinairement passagères comme les convulsions qu'elles accompagnent, ces paralysies persistent après l'attaque d'une façon plus ou moins permanente; elles peuvent aussi être partielles, et n'affecter, de même que les convulsions, qu'un ou plusieurs muscles. Cela s'observe surtout à la face, et ces accidents, qui se produisent, soit du côté où les convulsions se sont produites elles-mêmes, soit du côté opposé, paraissent être l'origine d'un certain nombre de *paralysies faciales* dont on cherche en vain ailleurs le point de départ.

Ces accidents paralytiques donnent pour leur part la raison de quelques-unes des difformités dont nous parlons. Ces difformités sont dues en effet à la contracture permanente d'un ou de plusieurs muscles; or, si celle-ci peut être consécutive aux convulsions, il est parfaitement connu aussi qu'elle affecte après un temps plus ou moins long les muscles qui ont été longtemps frappés de paralysie.

Enfin, nous voyons bien souvent l'idiotie succéder aux convulsions de la première enfance, et il est rare que, dans ce cas, il n'y ait pas un côté du corps plus faible que l'autre, le côté paralysé prenant moins de développe-

ment. Il est probable que les convulsions ont été accompagnées ou suivies de profondes lésions des centres nerveux.

Messieurs, ces accidents consécutifs aux convulsions, quoique n'étant pas très rares, le sont cependant, relativement à l'extrême fréquence de l'éclampsie, et nous pouvons répéter ce que nous disions il y a un instant, que, d'une manière générale, celle-ci est habituellement sans gravité. Toutefois les cas malheureux auxquels j'ai fait allusion en plus d'une circonstance, et dans lesquels la *mort* a été la *conséquence immédiate des attaques*, ces cas se rencontrent trop souvent encore pour que vous ne soyez pas prévenus de la possibilité de cette redoutable terminaison. Celle-ci est à craindre non-seulement à la suite d'accès multipliés et très rapprochés les uns des autres, mais encore dès une seule et première attaque.

La mort arrive alors, soit par *asphyxie*, c'est le fait le plus ordinaire, soit par *syncope*, soit enfin par épuisement nerveux.

L'asphyxie peut être la conséquence des convulsions internes ; elle peut survenir après les grandes attaques.

Dans le premier cas elle se produit de deux manières très distinctes.

Elle peut être immédiate ; l'enfant meurt dans un accès de *suffocation* ; il meurt comme étranglé, ou comme si on lui eût violemment et brusquement serré la poitrine dans un cercle de fer. C'est là, je vous l'ai dit, ce que nous observons dans l'asthme thymique, dans la convulsion du diaphragme, lorsque la contraction tonique, se prolongeant outre mesure au delà d'une minute et demie, deux minutes au plus, enraye complètement les mouvements respiratoires et suspend les fonctions d'un appareil dont l'exercice est immédiatement nécessaire à l'entretien de la vie.

C'est ainsi qu'a succombé sous nos yeux un jeune enfant dont je vous ai plus d'une fois entretenus et dont l'histoire détaillée trouve ici sa place.

Cet enfant, âgé de onze mois, avait été amené à l'hôpital Necker, où il fut couché au n° 12 *bis* de la salle Sainte-Julie, dans le service que je dirigeais à cette époque. Il était atteint de diarrhée chronique, qui s'amenda sous l'influence de l'administration du calomel et de l'opium associés, à petite dose. En dehors de cela, ce petit malade, qui était allaité par sa mère, ne nous avait présenté rien d'extraordinaire, lorsqu'une nuit il fut pris tout à coup, sans accident précurseur, sans aucun symptôme préalable, d'une attaque d'éclampsie. La convulsion occupa le bras droit, et fut d'ailleurs légère. Cependant l'inspiration était accompagnée d'une espèce de sanglot assez semblable à celui de la coqueluche. Ces accidents se reproduisirent à des intervalles assez rapprochés, et duraient encore à l'heure de la visite. Ils se répétèrent à différentes reprises pendant que j'étais dans la salle ; et chaque accès durait moins d'une minute, sans qu'il y eût d'oppression notable.

Après avoir vu les autres malades, je revins vers l'enfant, que je fis tenir par une infirmière et mettre complètement nu, afin de bien l'examiner. A peine

était-il que tout à coup et sous nos yeux, il fut saisi d'un mouvement convulsif tonique du bras droit, en même temps que de mouvements respiratoires rapides accompagnés du bruit dont nous avons parlé. Huit ou dix secondes ne s'étaient pas écoulées que la rigidité tétanique avait envahi les bras, les jambes, le tronc tout entier, rigidité tétanique analogue à celle que l'on observe dans le premier stade d'un accès d'épilepsie. Les parois de la poitrine étaient roides et immobiles ; nous ne voyions aucun mouvement du diaphragme ; la respiration était complètement interrompue. Nous observions cet enfant avec une grande anxiété, attendant impatiemment un mouvement clonique, la moindre agitation musculaire. Lorsque après moins d'une minute d'immobilité absolue, nous vîmes la peau, qui jusque-là avait conservé sa coloration naturelle, bleuir, la face devenir turgescence ; la langue, tuméfiée, sortir de la bouche, en poussant un peu d'écume ; l'urine s'écouler en grande abondance.

Nous essayâmes d'exciter les mouvements en pressant et frictionnant la poitrine ; nos efforts furent inutiles, l'enfant tombait dans la résolution, il était mort.

A l'autopsie, nous trouvâmes la pie-mère légèrement injectée ainsi que la substance grise, et le cerveau peut-être un peu plus mou que d'habitude, circonstance que pouvait expliquer la température élevée de la saison. L'examen le plus minutieux ne nous fit découvrir aucune autre altération. Le thymus, un peu plus gros qu'il ne l'est ordinairement, n'offrait ni induration, ni trace d'injection, et ne comprimait en aucune façon la trachée. Dans les poumons, rien qu'une congestion vive de sang noir, et les bronches contenant un peu d'écume. Un des ganglions bronchiques était un peu tuméfié et un peu ramolli.

L'autre mécanisme suivant lequel les convulsions internes produisent l'asphyxie est tout différent. C'est lorsque la convulsion, étant complète, les mouvements alternatifs de contraction et de relâchement des muscles respirateurs se succèdent à des intervalles si rapprochés, qu'ils ne permettent plus à la cage thoracique, et par suite au poumon, de se développer suffisamment. C'est lorsque, le spasme de l'orifice supérieur du larynx se répétant presque sans interruption, le libre passage de l'air dans le larynx, la trachée et les bronches, est intercepté. L'hématose ne se fait plus régulièrement, parce que, d'une part, l'appareil respiratoire ne reçoit plus une quantité suffisante d'air réparateur ; parce que, d'autre part, il ne se débarrasse plus de celui qui, ayant perdu son oxygène, est devenu impropre à la respiration. Celle-ci est alors insuffisante, incomplète, et l'asphyxie survient comme chez les individus qui succombent à des affections organiques du larynx, par exemple à l'angine éryngée œdémateuse.

La mort par les poumons est encore la conséquence des grandes attaques, conséquence beaucoup moins immédiate que dans les deux cas précédents. Il se passe ici, suivant la juste remarque de M. Duclos, quelque

chose d'analogie à ce qui se produit si fréquemment à la suite de quelques trachéotomies pratiquées dans la période extrême du croup. Il semble qu'une fois que l'ouverture faite à la trachée aura donné une libre entrée à l'air dans le poumon, on a paré aux accidents que l'on voulait combattre. Cependant l'asphyxie continue, ou du moins nous ne sommes plus maîtres d'empêcher les effets que les troubles de l'hématose trop longtemps prolongés ont amenés dans l'économie; effets que les merveilleuses expériences de M. le docteur Faure nous ont si clairement démontrés. L'individu est frappé à mort, et, tout en enlevant l'obstacle mécanique qui a primitivement produit l'asphyxie, nous sommes désormais impuissants à opérer une résurrection.

Or, après des convulsions qui pendant plusieurs heures se sont répétées presque sans interruption, et surtout après ce qu'on a appelé l'état de mal, les enfants succombent d'une manière analogue. Ces mouvements convulsifs répétés amènent une perturbation considérable dans la respiration et dans la circulation. Le visage se congestionne, devient d'un rouge livide; l'oppression arrive et va en augmentant; l'accès est à peine terminé, qu'un second commence pour être suivi d'un troisième, de telle sorte que la respiration et la circulation n'ont pas le temps de reprendre leur régularité. Aussi, lorsque l'attaque étant passée, le calme lui succède, lors même que la respiration paraît régulière, c'est un calme trompeur, et l'enfant succombe en quelques heures, sans qu'aucune convulsion se soit de nouveau produite, sans oppression notable, sans qu'aucun symptôme grave se soit manifesté. Il meurt, si je puis ainsi parler, non par asphyxie, mais des suites de son asphyxie.

La congestion, qui est la conséquence et non la cause de l'éclampsie, la *congestion cérébrale*, lorsqu'elle est portée à un très haut degré, peut avoir une certaine gravité. Mais, tandis que cet accident a été longtemps et est encore considéré par quelques-uns comme le plus commun, le plus habituel, il ne se présente au contraire que très exceptionnellement.

La mort par asphyxie, voilà donc celle qui survient ordinairement dans le cas où les convulsions se terminent fatalement. Cependant on ne peut pas ne pas admettre que, dans quelques cas, les individus sont emportés par une *syncope*; qu'on explique celle-ci par l'ébranlement considérable éprouvé par le système nerveux, qu'on l'explique par une convulsion affectant l'organe central de la circulation de façon à empêcher ses mouvements.

Messieurs, rien n'est aussi difficile, à mon avis, que de formuler d'une manière générale le *pronostic* des convulsions de l'enfance. Ce pronostic est subordonné à une foule de circonstances. Ce que nous venons de dire vous montre déjà que les convulsions internes sont beaucoup plus redoutables que les grandes attaques convulsives occupant presque exclusivement les membres; que pour les premières, il est encore des distinctions à établir entre les convulsions incomplètes, dans lesquelles la période de contraction tonique se montre seule et persiste outre mesure, et la convulsion complète avec ses

alternatives de tension et de relâchement musculaires. Pour les grandes attaques, les différences portent sur l'intensité, la durée, la répétition plus ou moins fréquente des accidents.

S'il est un ordre de considérations vraiment digne du plus haut intérêt dans cette question du pronostic, c'est assurément celui qui a trait aux convulsions qui surviennent, soit au début, soit dans le cours, soit à la fin de certaines maladies, et il importe singulièrement de tenir compte alors du moment de leur apparition.

C'est ici le lieu de vous répéter ce que je vous ai dit ailleurs. A bien analyser les phénomènes dont il se compose, le frisson n'est rien autre chose qu'une convulsion à un faible degré. Partiel ou général, il est caractérisé par du tremblement, par des mouvements involontaires des parties qui en sont le siège, produits par la contraction et le relâchement alternatifs des muscles; il n'est donc pas extraordinaire que chez un individu dont le système nerveux est excitable, comme il l'est chez les enfants, ces phénomènes s'exagèrent, et arrivent jusqu'à constituer la véritable attaque d'éclampsie.

Aussi dans le jeune âge, principalement chez les sujets dont la susceptibilité nerveuse est portée à un très haut point, le moindre mouvement fébrile est-il annoncé par les accidents dont nous parlons, que ce mouvement fébrile soit occasionné par un simple trouble de la digestion, qu'il soit sous la dépendance d'une affection catarrhale, d'une phlegmasie intestinale ou pulmonaire, qu'il fasse partie des prodromes d'une pyrexie.

Ces *convulsions initiales* ne sont toutefois jamais plus fréquentes qu'au début des fièvres éruptives, de la rougeole en particulier, et plus encore de la variole. Leur manifestation à cette époque des pyrexies exanthémateuses est si commune que quelques auteurs, Sydenham entre autres, ont voulu la poser comme une loi presque absolue, et que, suivant eux, leur apparition chez un enfant ayant passé l'âge de la première dentition devait faire soupçonner l'imminence d'une de ces maladies. Bien plus, Sydenham voulait que ces convulsions fussent un symptôme favorable et annonçassent que la fièvre éruptive serait bénigne.

Nous sommes loin de partager son avis à cet égard. Tout en admettant que les convulsions du début de la rougeole et de la variole sont presque toujours des accidents sans gravité, nous croyons aussi, d'une part, qu'elles ne préjugent rien sur la marche ultérieure de la maladie, et d'autre part qu'elles peuvent être elles-mêmes, bien qu'exceptionnellement, des complications fâcheuses, soit en raison de leur intensité et de leur fréquence, soit en raison du siège qu'elles occupent; mais ce qui les rend encore exceptionnellement graves, c'est l'intervention intempestive de la médecine. Dans nos conférences sur la rougeole, j'ai longuement insisté sur ce fait malheureusement encore trop commun. Combien de fois des personnes étrangères à notre art et même des médecins ne se hâtent-ils pas, en présence d'un enfant pris de convulsions, de faire une médication toujours

trop active et perturbatrice? C'est une application de sangsues derrière les oreilles, en vue de combattre une congestion cérébrale dont on se préoccupe par-dessus tout, et cette saignée, contrairement au but qu'on se propose d'atteindre, met le malade dans les conditions les plus favorables à la production des accidents nerveux; ce sont des bains, des affusions froides, des applications de glace sur la tête, qui, si l'éclampsie survient au début d'une rougeole par exemple, vont augmenter l'inflammation catarrhale des bronches qui en est le cortège habituel, et transformer en une affection grave ces épi-phénomènes d'ordinaire sans importance; ce sont encore des applications sur les membres de vésicatoires, ou même de linges trempés dans l'eau bouillante, et la douleur occasionnée par ces brutales vésications va exalter un système nerveux dont il faudrait avant tout calmer l'éréthisme.

Si, toutes choses égales d'ailleurs, les convulsions initiales sont, je le répète, généralement sans gravité, il n'en est plus ainsi de celles qui apparaissent dans la période d'acuité des maladies, et à plus forte raison des *convulsions terminales*.

Celles-ci ont une signification funeste. Qu'il s'agisse d'une phlegmasie, d'une affection pulmonaire ou intestinale; qu'il s'agisse de la coqueluche, de la rougeole, de la variole, les convulsions, survenant dans le cours ou vers la fin de ces maladies, indiquent un danger dépendant d'une complication fâcheuse qui s'est introduite dans l'état du malade. L'attaque convulsive est alors précédée de phénomènes cérébraux semblables à ceux que l'on observe dans les fièvres typhoïdes; elle se renouvelle pendant deux, trois, quatre jours; dure quelquefois seulement quelques heures, quelques minutes, et amène ordinairement la mort.

Ces accidents ne sont jamais plus redoutables que dans la scarlatine. Déjà, je vous l'ai dit et répété, lorsqu'ils se produisent au début de cette pyrexie, ils ont un caractère bien autrement sérieux que les convulsions initiales de la rougeole et de la variole; mais, lorsqu'ils surviennent dans la troisième période, ils sont presque constamment mortels. Ils se lient le plus ordinairement alors à l'existence d'un œdème général et à l'albuminurie qui accompagne l'anasarque; mais quelquefois aussi ils se manifestent en dehors de toute infiltration séreuse au même titre que l'agitation, le délire, les vomissements, en un mot, que tous les troubles nerveux que je vous ai signalés dans l'histoire de la scarlatine.

Le pronostic des convulsions de l'enfance dépend, non-seulement du siège qu'elles occupent, de la marche qu'elles suivent, de l'époque de leur apparition dans le cours des différentes maladies où elles se montrent, il dépend encore d'autres considérations que le praticien doit connaître et apprécier.

Il est un fait d'expérience clinique, c'est que les convulsions sont d'autant moins dangereuses qu'elles sont plus faciles à exciter, et l'on peut appliquer aux individus dont la susceptibilité nerveuse est exagérée ce que Stoll disait des enfants en général : *Convulsio et spasmus, uti frequentior in infantibus,*

ita minus periculosus iis plerumque est quam adultis. Il est en effet des sujets qui, à l'occasion de la cause la plus légère, seront pris de ces accidents, et ces accidents eux-mêmes n'auront aucune conséquence fâcheuse.

Toutefois, messieurs, ayez toujours présent à l'esprit que cette susceptibilité nerveuse peut être héréditaire, et que si elle se traduit dans le jeune âge par des attaques d'éclampsie, elle pourra se manifester ultérieurement par des affections nerveuses fort graves telles que l'épilepsie. Rappelez-vous à ce sujet les faits que je vous ai rapportés à propos de cette névrose, rappelez-vous surtout que les convulsions sont des accidents qui exposent le médecin aux plus fâcheux mécomptes. Même celles qui se présentent dans les conditions les plus favorables peuvent avoir une terminaison funeste; aussi, lorsque vous serez appelés auprès d'un enfant atteint d'éclampsie, tenez-vous dans une prudente réserve.

Messieurs, d'après ce que je viens de vous dire, il semblerait que le médecin doive intervenir toujours et quand même pour combattre les convulsions de l'enfance. Ma conviction est tout opposée. Je crois bien fermement que, moins nous ferons, mieux nous ferons en général, et que notre *traitement* doit être expectant. Interrogez les mères dont les enfants ont été plus d'une fois sujets aux attaques d'éclampsie; elles vous répondront souvent qu'elles les ont fait cesser, soit en mettant dans la bouche du malade une pincée de sel, soit en lui faisant respirer du vinaigre ou de l'eau distillée de fleurs d'oranger, soit en lui jetant au visage quelques gouttes d'eau froide, soit en faisant toute autre médication aussi insignifiante.

Mais de ce que le médecin a rarement à intervenir, en faut-il conclure qu'il n'ait qu'à se croiser les bras quoi qu'il advienne? Non, à coup sûr; car, en présence de semblables accidents, l'attention du médecin doit être plus que jamais en éveil. Si avant toutes choses il faut se garder de ces moyens perturbateurs, saignées, sangsues, prétendus révulsifs cutanés, toujours dangereux, jamais utiles, il est essentiel aussi de ne pas quitter un instant le malade. Si l'attaque d'éclampsie, en considérant sa marche, sa durée, le siège des convulsions, semble ne pas présenter de gravité, on se bornera à employer des moyens qui, sans nuire à l'enfant, consolent une famille, soutiennent son espoir, et peuvent laisser au médecin l'honneur de la cure. Ces moyens d'ailleurs ont quelques-uns une réelle utilité, et les antispasmodiques occupent ici le premier rang. Ce sont des préparations d'*éther* seules ou associées au *musc*, à la belladone. Celui-ci à la dose de 25, 30, 40 centigrammes; la belladone à la dose de 1 à 2 centigrammes.

Lorsque les accidents se prolongent en se répétant, il faut avant tout en rechercher la cause, et, ainsi que je vous l'ai dit, il suffira, en quelques circonstances, d'enlever celle-ci pour guérir le mal. Un vomitif, un lavement purgatif, administrés à propos, ont fait cesser les convulsions occasionnées par un embarras des premières voies; dans d'autres cas, les attaques se sont termi-

nées après qu'on eut changé de langes un enfant chez lequel une épingle mal placée, un bandage mal appliqué, les avaient provoquées.

Mais quand la cause des convulsions nous échappe, ou quand elle échappe à nos moyens d'action, comme dans l'éclampsie liée aux douleurs de la dentition par exemple, dans certaines éclampsies symptomatiques, et quand ces convulsions se prolongent, il est encore des moyens thérapeutiques d'une puissante efficacité. Je vous ai déjà parlé de la *compression des carotides* pratiquée suivant les préceptes que je vous ai assez longuement exposés (1) pour qu'il soit inutile d'y revenir. Il en est un autre qui dernièrement encore m'a rendu un incontestable service ; ce sont les *inhalations de chloroforme*.

Vous comprenez, messieurs, avec quelle prudence cet agent anesthésique doit être manié : c'est en tenant en main le pouls du malade, c'est en comptant ses pulsations, en en appréciant la force que vous devez le faire respirer, et en prenant ces précautions indispensables, il vous sera permis de pousser l'opération très loin.

Au commencement de l'année 1860, j'étais appelé dans la famille d'un de mes meilleurs amis pour un jeune enfant de cinq ans qui, la veille, avait eu une attaque d'éclampsie très passagère. Ce petit garçon, atteint d'une affection cérébrale qui a arrêté son développement intellectuel, venait de tomber de nouveau dans des convulsions. Cette fois, les accès avaient une violence et une énergie épouvantables. Quand j'arrivai, je constatai une congestion de la face poussée à ce point que le malade paraissait au dernier degré de l'asphyxie. Je donnai le chloroforme en le faisant respirer sur un mouchoir que j'avais soin de tenir assez loin des narines et de ne laisser que quelques minutes, tout en ayant la précaution de tâter constamment les battements du pouls. De six heures à minuit, pendant six grandes heures ! le chloroforme fut ainsi administré presque sans interruption, et je ne saurais vous dire la quantité que j'en employai. Grâce à cette médication, cet enfant, qui était à la dernière extrémité, revint à la vie, et aujourd'hui il est aussi bien portant qu'auparavant.

(1) Tome I^{er}, page 40.

XLIII. — ÉCLAMPSIE DES FEMMES ENCEINTES ET EN COUCHES.

MESSIEURS,

Certains détails dans lesquels je suis entré dans nos dernières conférences, me permettent d'être bref sur ce que j'ai à vous dire aujourd'hui de l'*éclampsie puerpérale* à propos d'une malade couchée au n° 28 de notre salle Saint-Bernard.

S'il me fallait vous donner une description détaillée des symptômes de cette maladie, j'aurais à vous reproduire, en grande partie, le tableau que je vous ai exposé des convulsions de l'enfance ; et ce tableau de l'éclampsie de l'enfance ressemblait déjà lui-même singulièrement à celui des attaques du mal comitial, car, ainsi que je vous l'ai plus d'une fois répété, à ne tenir compte que de leurs manifestations extérieures, ces affections convulsives ont entre elles la plus parfaite analogie.

Rappelez-vous ce qui s'est passé chez notre jeune femme de la salle Saint-Bernard, et ceux qui ont été témoins des accidents éclamptiques dont elle était si violemment agitée, ont pu voir combien ces convulsions ressemblaient à celles de l'épilepsie.

Elles se sont produites dans les circonstances suivantes : la veille de son entrée, la malade, arrivée au terme d'une première grossesse qui, dans son cours, n'avait rien présenté d'extraordinaire, était accouchée à trois heures du matin. La sage-femme qui l'assistait crut devoir administrer, après la délivrance, une forte dose d'ergot de seigle, probablement en vue d'arrêter une perte de sang abondante. Deux heures après, l'éclampsie survenait, et dans la journée cette jeune femme était amenée à l'hôpital.

A la visite du soir, mon chef de clinique, M. le docteur Moynier, jugea à propos de pratiquer une saignée du bras, de 800 grammes. Mais de huit heures à minuit les accidents se répétèrent avec une extrême intensité.

Les convulsions avaient cessé quand nous vîmes la malade, le lendemain matin. La cyanose du visage qui la veille était portée à un très haut degré, avait presque complètement disparu. Nous trouvions sur la langue de nombreuses traces de morsures. Nous prescrivîmes une potion composée de : musc, 0,50 centigrammes ; extrait de valériane, même quantité ; incorporée à 80 grammes d'eau de mélisse, sucrée avec sirops d'éther et de fleurs d'orangers, de chaque 20 grammes.

Le surlendemain, vers onze heures du matin, survint une nouvelle attaque aussi violente que celles qui l'avaient précédée, et après laquelle la malade resta, comme les premières fois, dans une stupeur profonde avec perte absolue du sentiment.

Les convulsions puerpérales s'étaient manifestées ici dans les conditions où elles se montrent le plus habituellement, c'est-à-dire au moment de l'accouchement.

Les maîtres dans l'art des accouchements vous enseignent, en effet, que l'éclampsie, rare avant le sixième mois de la gestation, ne s'observe jamais plus fréquemment que pendant le travail.

Nous n'avons pu saisir, chez notre malade, les *causes occasionnelles* qui ont provoqué les accidents, et la seule circonstance étiologique à laquelle nous ayons pu les rattacher, était la *primiparité*.

L'*influence d'une première grossesse* sur la production de la maladie dont nous parlons est un fait admis par la plupart des accoucheurs ; ce n'est pas à dire pour cela qu'une femme qui en aura été préservée à son premier accouchement en soit à jamais à l'abri, pas plus qu'on ne saurait poser en loi absolue que les convulsions éclamptiques d'une grossesse antérieure doivent faire craindre nécessairement leur retour aux grossesses suivantes.

Toutefois, si vous vous rappelez ce que je vous ai dit à propos de l'épilepsie et des convulsions de l'enfance, il est certain que la *susceptibilité nerveuse*, qui chez certaines femmes a pu se traduire dans leur enfance par des accidents convulsifs, plus tard par des phénomènes hystériques, ou par des troubles plus ou moins bizarres de l'innervation, il est certain, dis-je, que cette sensibilité nerveuse est une cause prédisposante dont la connaissance pourra préoccuper l'esprit du médecin.

Je ne passerai pas en revue toutes les causes occasionnelles mises en avant dans les traités classiques ; il en est une cependant sur laquelle je dois appeler votre attention, bien que chez notre jeune femme elle ait complètement fait défaut, je veux parler de l'*albuminurie*.

Que l'albuminurie des femmes grosses reconnaisse pour cause unique au début une compression exercée sur les reins eux-mêmes, sur les veines iliaques ou sur le tronc de la veine cave inférieure par l'utérus ; qu'elle dépende, ainsi que l'admet M. Braun (de Vienne), et de cette compression, de la stagnation du sang veineux qui en est la conséquence, et des modifications particulières subies par le sang pendant la gestation ; qu'elle soit la conséquence d'une simple perturbation nerveuse, ce sont des explications que je n'ai point à discuter ici. Il est suffisamment établi, par les faits cliniques, que cette albuminurie est un accident assez fréquent dans le cours de la grossesse, principalement chez les primipares, chez les femmes qui ont une conformation vicieuse du bassin, un utérus trop élevé ou considérablement augmenté de volume, soit par la présence d'un fœtus volumineux lui-même, ou d'un produit de conception multiple, soit par une quantité exagérée des eaux de l'amnios. Il est suffisamment établi aussi que cette albuminurie exerce assez souvent une influence fâcheuse sur la grossesse, sur sa marche, sur l'accouchement et sur ses suites, et enfin, bien que quelques auteurs se soient

refusés à l'admettre, qu'il existe une relation, tout au moins une coïncidence entre l'albuminurie et la convulsion puerpérale.

Il est vrai d'ajouter, messieurs, que cette coïncidence est loin d'être constante. Il en est des rapports de l'albuminurie avec l'éclampsie comme des rapports de l'albuminurie avec l'anasarque. Bien que l'une et l'autre coïncident souvent ensemble, et alors il y a une relation évidente entre l'albuminurie et l'anasarque, celle-ci peut se montrer sans que jamais l'examen le plus attentif des urines y révèle la présence de l'albumine, et réciproquement une hydroisie partielle ou générale peut complètement manquer, bien qu'il y ait une albuminurie abondante. De même, quoique les convulsions surviennent fréquemment chez les femmes albuminuriques, et M. Imbert-Gourbeyre les a rencontrées 94 fois sur 159, quoique par conséquent l'existence de l'albuminurie pendant la grossesse doive faire redouter le développement de l'éclampsie à une époque plus ou moins avancée, il ne faut pas oublier que dans un grand nombre de cas, celle-ci ne s'est pas produite, bien que celle-là existât depuis longtemps.

Enfin, l'observation de notre jeune femme, d'autres faits dont j'ai été témoin, sont en formelle opposition avec cette loi qu'on a voulu poser, que chez toutes les femmes éclamptiques on trouvait invariablement de l'albuminurie. J'ai fait examiner à différentes reprises les urines de notre malade, et jamais, ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique, nous n'avons obtenu le moindre flocon albumineux.

J'ai dit, messieurs, que je ne m'arrêterais pas à la description de l'éclampsie puerpérale, j'ajouterai seulement que le plus ordinairement, si ce n'est toujours, les convulsions sont générales comme elles l'ont été dans le cas que vous avez actuellement encore sous les yeux. Il arrive néanmoins quelquefois que les convulsions soient *partielles*. Bien que le fait soit rare, il s'observe, et à ce propos permettez-moi de vous rapporter une observation que j'ai retrouvée dans mes notes recueillies dans mon service à l'hôpital Necker, observation qui me paraît présenter quelque analogie avec cette éclampsie partielle.

Le 16 janvier 1846, entrant au n° 24 de la salle Sainte-Anne, une femme de vingt et un ans, accouchée à terme, six mois auparavant, d'un enfant qu'elle allaitait. Habituellement de bonne santé, cette jeune femme avait été prise, deux mois avant son accouchement, d'une convulsion qui survint tout à coup et sans cause appréciable dans la journée, et qui, ayant occupé tout le côté gauche du corps, laissa après elle une hémiplegie incomplète qui dura une heure. Pendant cette attaque, la malade ne perdit pas connaissance.

Au moment de la couche elle n'eut aucun accident, mais deux mois après sa délivrance, elle fut prise, cette fois pendant la nuit, d'une nouvelle attaque, qui se répéta, trois semaines plus tard, se composa de plusieurs accès, dura d'une demi-heure à une heure. Ces accidents se renouvelèrent tous les huit jours, toutes les vingt-quatre heures. A partir du 28 ou du 29 décembre 1845, jusqu'au 16 janvier de l'année suivante, époque où nous voyions la malade, les

attaques s'étaient répétées presque sans interruption; à partir aussi de ce moment la jambe et le bras gauches étaient restés paralysés.

Cette jeune femme se plaignait d'éprouver, dans les parties affectées, une sensation non douloureuse qu'elle comparait à « quelque chose qui coulerait sur sa jambe »; bientôt la convulsion commençait, occupant d'abord le pied et remontait successivement jusqu'au tronc, envahissant le bras et même les muscles du visage; d'autres fois, au lieu d'être ascendante, la convulsion était descendante; et d'autres fois aussi elle restait limitée à la face.

Elle commençait par une roideur tétanique avec distorsion des membres affectés, roideur presque immédiatement suivie des secousses convulsives, et l'accès se terminait par la résolution. Au milieu de tout cela la santé restait bonne; l'appétit était conservé, et nous ne constatons aucun autre signe d'affection locale, soit du côté de l'encéphale, soit du côté des organes thoraciques ou abdominaux.

Peut-être trouverez-vous, messieurs, que ces accidents ne présentaient, en vérité, d'autre rapport avec l'éclampsie que de s'être primitivement manifestés pendant la grossesse; que d'ailleurs ils ne ressemblaient en rien aux convulsions puerpérales, et que leur forme rappelait bien plutôt celle de l'épilepsie partielle précédée de son *aura*. Je vous ferai cependant observer que, s'ils étaient épileptiformes, ces accès par leur mode d'invasion, par leur marche, différaient essentiellement des attaques du mal comitial.

La malade resta à l'hôpital jusqu'au mois de mars suivant. Sous l'influence des préparations de strychnine, auxquelles nous substituâmes bientôt une médication narcotique, dont la belladone, donnée d'emblée à la dose de 0,15 centigrammes (3 grains), fut la base, les attaques convulsives diminuèrent graduellement de fréquence et d'intensité et avaient complètement cessé le 24 février. La paralysie persista plus longtemps, dès le commencement de mars, il n'y avait plus qu'un peu d'engourdissement dans les extrémités affectées, et quand la malade nous quitta, le 20 de ce mois, elle paraissait depuis plusieurs jours complètement guérie.

A ceux qui verraient dans ce cas une espèce de chorée, nous répondrons que la danse de Saint-Guy n'a ni cette forme ni ces allures; qu'il en est de même de la chorée, ou si vous l'aimez mieux du tremblement hystérique; qu'enfin, si absolument on ne peut considérer ce fait comme un exemple d'*éclampsie* partielle, du moins faute de pouvoir le rattacher à une espèce nosologique bien déterminée, est-il permis d'en parler à propos des convulsions provenant chez les femmes à l'occasion de la grossesse.

Je reviens à la malade de la salle Saint-Bernard.

Après ses attaques d'éclampsie dont la dernière eut lieu le 11 septembre, elle resta quarante-huit heures dans un état comateux profond; dans la nuit du 13 au 14 elle fut prise de délire, avec une agitation telle, que pour la contenir, on fut obligé de lui mettre la camisole de force.

Les journées du 16 au 20 se passèrent bien, le calme semblait revenu, et

il ne restait plus que l'hébétude qui n'avait jamais disparu, lorsque le 21, pendant la visite survint un accès de *manie* aiguë. Tout à coup nous entendîmes la malade crier; et, lorsque nous approchâmes d'elle, nous la vîmes l'œil animé, demandant en criant: « Ma fille! ma fille! » qu'on lui donnât son enfant dont on avait été obligé de la séparer. Elle ne paraissait avoir aucunement conscience de ses actes, de ses paroles, et gardait cet air d'hébétude qui ne l'avait pas quittée depuis les premiers accidents.

Notre salle ayant été évacuée pour les besoins de l'administration, la malade a été transportée dans un autre service où elle ne tarde pas à guérir.

Cette *manie* est assez souvent encore une des suites de l'éclampsie, et il n'est pas sans exemple que les malheureuses femmes soient restées dans cet état de délire maniaque, et quelquefois de démence plus ou moins complète.

Ordinairement l'attaque passée, les facultés intellectuelles sont troublées pendant plus ou moins longtemps; la mémoire surtout est très affaiblie, quelquefois complètement perdue et pendant plusieurs jours les malades n'ont aucun souvenir, non-seulement des accidents qu'elles viennent d'éprouver, mais encore des faits qui les ont précédés. Chez quelques-unes cette perte de la mémoire est partielle et ne porte que sur certains faits, elles ont oublié les noms de certaines personnes, même de celles qu'elles voient le plus habituellement et qui leur sont les plus chères.

De ces suites fâcheuses de l'éclampsie la paralysie est une des plus fréquentes, et elle peut dépendre alors d'une lésion matérielle de l'encéphale, d'une hémorrhagie méningée ou parenchymateuse.

Il arrive ici ce qui arrive dans l'épilepsie, et remarquez bien que les choses se passent absolument de la même façon; c'est-à-dire que la congestion cérébrale, portée, en quelques cas, au point de produire cette hémorrhagie, n'est pas plus la cause des convulsions puerpérales qu'elle n'est la cause de l'épilepsie ou de l'éclampsie des enfants. Elle en est l'effet et rien de plus.

Je ne comprends donc pas plus dans le *traitement* de l'éclampsie, les *saignées générales ou locales* destinées à combattre cette prétendue cause des convulsions puerpérales que je ne les comprends dans l'épilepsie ou dans l'éclampsie des enfants.

Les *antispasmodiques* trouvent au contraire formellement ici leur indication, et les *inhalations anesthésiques* semblent parmi ces moyens occuper aujourd'hui le premier rang.

On connaît aujourd'hui un assez grand nombre de cas dans lesquels le *chloroforme* a rendu d'incontestables services. En y revenant à plusieurs reprises, en le maniant avec prudence, on a vu des attaques violentes se suspendre complètement et les malades entrer immédiatement en convalescence. Nous citerons à cet égard comme pouvant être consultées avec fruit les observations consignées par M. Gros dans le *Bulletin général de thérapeutique* (janvier 1849) par M. Richet dans un autre recueil, et M. le docteur Camp-

bell nous racontait dernièrement encore, entre autres faits qui lui sont personnels, les merveilleux résultats que cette médication avait eus chez la fille d'un personnage des plus haut placés dans l'État. J'ajouterai que plusieurs accoucheurs recommandables, et, parmi eux, je citerai M. Blot, qui s'étaient élevés longtemps contre l'emploi du chloroforme dans le traitement de l'éclampsie des femmes en couches, reconnaissent et proclament aujourd'hui hautement l'utilité de cet héroïque remède.

En terminant, je vous rappellerai que, lorsque l'éclampsie survient au huitième ou neuvième mois de la grossesse et qu'elle a résisté aux médications mises en usage pour faire cesser les attaques ; l'accouchement provoqué est un moyen employé par la plupart des accoucheurs, moyen conseillé par M. Stoltz, et approuvé par des hommes de la plus haute valeur. Il me suffira de vous citer M. le professeur Velpeau, M. Cazeaux. — Quand les accidents surviennent pendant le travail, il faut hâter sa terminaison si les attaques sont violentes, pour soustraire la mère et l'enfant aux dangers qui les menacent. Cependant, messieurs, bien que, dans la majorité des cas, les convulsions cessent peu après la délivrance, chez certaines femmes, ces accidents marchent, se renouvellent avec une violence nouvelle et les conduisent rapidement à la mort.

XLIV. — TÉTANIE.

Causes : l'allaitement et l'état puerpéral sont les plus fréquentes ; influence d'une diarrhée antérieure ; action du froid. — **Tableau de l'affection :** trois formes arbitraires. — **Forme bénigne :** les manifestations locales sont tout et les accidents très modérés. — **Forme moyenne :** les contractures se généralisent et affectent non-seulement les extrémités, mais encore les muscles du tronc et de la face, il s'y joint des phénomènes généraux. — **Forme grave :** intensité des accidents convulsifs. — **Une observation de mort.** — **Pronostic** ordinairement sans gravité. — **L'anatomie pathologique** très peu connue. — **Nature de l'affection.** — **Son diagnostic différentiel.** — **Traitement.**

MESSIEURS,

Je consacrerai cette conférence à l'étude clinique d'une étrange affection dont j'ai souvent eu occasion de vous montrer des exemples dans nos salles ; je veux parler de ce qu'on a successivement désigné sous le nom de *tétanos intermittent*, de *contracture* et de *paralysie idiopathique*, de *spasmes musculaires idiopathiques*, de *contracture des extrémités*, de ce que j'ai appelé moi-même *contractures rhumatismales des nourrices*, dénominations auxquelles je préfère, pour des raisons que je vous exposerai, celle de *contractures rhumatismales intermittentes*, et mieux de *tétanie*.

Généralement sans gravité, bien que parfois elle effraye les malades qui en sont atteints, et qu'elle puisse en imposer aux médecins qui la méconnaissent, cette affection se développe dans des conditions qui se rencontrent trop habituellement, sous l'influence de causes trop communes, pour ne pas avoir existé de tout temps. Cependant, soit qu'elle fût restée ignorée, soit plutôt que les accidents qui la caractérisent aient été confondus avec d'autres espèces de phénomènes convulsifs, il n'en existe aucune description dans les anciens auteurs, et c'est à peine si dans leurs écrits nous trouvons épars quelques faits présentant une certaine analogie avec ceux que nous observons aujourd'hui. L'histoire de la tétanie appartient donc à notre époque. C'est en effet depuis trente ans, c'est surtout dans ces dernières années, que l'attention a été plus particulièrement appelée sur elle.

Le mémoire de Dance, publié dans les *Archives générales de médecine* sous ce titre : *Observations sur une espèce de tétnanos intermittent*, date de 1831. A ce travail, le premier qui parut sur la matière, succédèrent bientôt

ceux de MM. Tonnelé (1), Constant (2), Murdoch (3), de la Berge (4). Depuis lors, la tétanie eut désormais sa place dans les ouvrages classiques, ou du moins MM. Rilliet et Barthez, M. Barrier, dans leurs traités spéciaux sur les maladies des enfants, MM. Monneret et de la Berge, dans le *Compendium de médecine pratique*, leur consacraient d'importants articles. En 1843, paraissait dans le *Journal de médecine* le mémoire de MM. Teissier et Hermel, intitulé : *De la contracture et de la paralysie idiopathique chez l'adulte*, et l'année suivante, M. le docteur Imbert-Gourbeyre, actuellement professeur à l'École préparatoire de médecine de Clermont-Ferrand, prenait pour sujet de dissertation inaugurale : *De la contracture des extrémités*.

Les observations s'étaient multipliées, plusieurs avaient été consignées dans différents journaux de médecine ; pour ma part, j'en avais recueilli un nombre assez imposant dans le service de l'hôpital Necker dont j'étais chargé, et j'en avais plus d'une fois fait l'objet de mes leçons cliniques, lorsqu'en 1846, mon ami M. le docteur Delpech, alors mon interne, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux et professeur agrégé de notre Faculté, soutint sa thèse sur les *spasmes musculaires idiopathiques*, résumant avec talent les travaux antérieurs et ajoutant des faits nouveaux à ceux jusque-là connus. Six ans plus tard, M. le docteur Lucien Corvisart reprenait le même sujet, proposant de remplacer le nom de *contracture des extrémités* par celui de *tétanie*. En 1855, une communication de M. le docteur Aran à la Société de médecine des hôpitaux de Paris, devenait le point de départ d'une intéressante discussion sur cette maladie. Enfin, plus récemment encore, en 1857, un interne de l'hôpital Saint-Antoine, M. le docteur Rabaud, exposait le résultat de ses *Recherches sur l'historique et les causes des contractures des extrémités*. Toutefois, l'auteur de cette monographie, longue et consciencieuse d'ailleurs, tombait dans une déplorable confusion, en comprenant sous un même titre toutes les espèces de contractures.

L'affection dont je veux vous entretenir est une espèce bien distincte. Les conditions de son développement, les causes qui semblent la produire, la forme des accidents, leur marche, constituent pour elle autant de caractères nettement définis.

Comme les premières malades que j'en vis atteintes dans mon service de l'hôpital Necker étaient exclusivement des femmes récemment accouchées, et qui allaitaient leurs enfants, je crus d'abord que cette affection était spéciale

(1) *Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants* (*Gazette médicale*, t. III, n° 1, 1832).

(2) *Observations et réflexions sur les contractures essentielles* (*Gazette médicale*, p. 80, 1832 ; et *Bulletin de thérapeutique*, 1835).

(3) *Considérations sur les rétractions musculaires et spasmodiques* (*Journal hebdomadaire*, t. VIII, p. 417, 1832).

(4) *Note sur certaines rétractions musculaires de courte durée, etc.* (*Journal hebdomadaire des progrès, etc.*, t. IV, 1835).

aux nourrices, et je l'appelai *contracture rhumatismale des nourrices* ; mais je ne tardai pas à me convaincre, d'ailleurs d'autres l'avaient dit avant moi, que l'allaitement n'était pas la seule *condition de son développement*.

On doit cependant le reconnaître, l'*allaitement* constitue peut-être la cause prédisposante la plus active et la plus fréquente des contractures intermittentes. Je ne chercherai pas à vous expliquer pourquoi et comment il en est ainsi ; mais à défaut de l'explication, l'observation clinique reste, et à n'en juger que par ce qui se passe sous nos yeux, cette influence est incontestable, puisque dans cette partie de notre salle Saint-Bernard réservée aux nourrices, et qui ne contient que douze lits, nous en avons toujours observé un plus grand nombre de cas que dans tout le reste du service.

La *menstruation*, l'*état puerpéral*, la *grossesse* surtout, ont été mis en cause, et il est permis de voir une liaison entre les phénomènes dont nous parlons avec les autres troubles de l'innervation qui accompagnent si fréquemment ces différents états intermédiaires à la santé et à la maladie ; mais les contractures surviennent, non-seulement chez les femmes en dehors de ces circonstances, mais encore elles affectent aussi les individus de l'autre *sexe*.

Cependant elles se rencontrent le plus habituellement chez les personnes jeunes ; la plupart de nos malades, hommes ou femmes, avaient de dix-sept à trente ans. Cependant une femme couchée au n° 20 de la salle Saint-Bernard, accouchée depuis deux mois, et chez laquelle les accidents avaient une certaine intensité, était âgée de quarante-six ans. On en a cité des exemples chez des sujets de cinquante-deux et même de soixante ans. Les exemples n'en sont pas rares chez les enfants, et chez ceux du premier âge entre un et deux ans. Vous vous rappelez en avoir vu un très remarquable chez une petite fille de vingt et un mois.

Cet enfant, le huitième d'une mère âgée de trente ans, avait eu en naissant de grandes attaques d'éclampsie, et présentait encore des convulsions partielles, consistant en un tremblement spasmodique de la paupière supérieure et du globe oculaire ; quelquefois en des spasmes de la glotte se produisant sous l'influence d'une émotion morale, d'une contrariété, et caractérisés par une inspiration prolongée et sifflante.

Les contractures des extrémités, phénomènes du même ordre que ceux-ci, étaient très prononcées. Aux mains le pouce, dans l'adduction forcée, était fléchi dans la paume de la main sous les doigts serrés les uns contre les autres. Il y avait en outre de l'œdème des pieds, et ce gonflement œdémateux occupait également les extrémités supérieures à un même degré.

L'enfant, d'une chétive constitution, était d'ailleurs affecté de stomatite ulcéro-membraneuse, et les exsudations, d'un blanc grisâtre, s'étendaient sur la langue ; de plus, il était sujet depuis neuf mois à une toux qui depuis quelque temps avait pris un caractère convulsif.

La *dentition*, qui prédispose si évidemment, soit d'une manière directe,

soit d'une manière indirecte, aux accidents éclamptiques, a été regardée comme ayant aussi une influence sur le développement de la tétanie ; mais on comprend combien une cause de cette nature est difficile à apprécier, d'autant plus qu'elle se complique presque toujours d'états pathologiques divers auxquels les accidents sembleraient plutôt devoir être rattachés.

De ces états pathologiques, la *diarrhée*, alors surtout qu'elle a été abondante et rebelle, est celui dont l'action est la plus évidente. Cette cause *occasionnelle* m'avait, dans le principe, complètement échappé. Mon ami le docteur Lasèque l'a le premier parfaitement mise en lumière, et depuis elle a été signalée par d'autres, par M. le docteur Aran en particulier. Aujourd'hui, son intervention, dans la majorité des cas, est acceptée par tous les praticiens, et en interrogeant les malades de la Clinique, vous avez pu vous-mêmes vous assurer de son existence presque constante.

Cependant, chez un jeune homme de notre salle Sainte-Agnès, la contracture qui coïncidait avec une *constipation* opiniâtre cédait au contraire, quand, par des purgations, on provoquait les évacuations alvines.

C'était ce gros et vigoureux garçon, ouvrier sellier, âgé de vingt et un ans, qui resta à peu près cinq semaines au n° 7. Il faisait remonter à quatre ans le début de son affection. Toujours de bonne santé jusque-là, sa première attaque l'avait pris subitement pendant un voyage en chemin de fer. Bien que ce fût en hiver, il affirmait ne s'être pas refroidi. Il s'était tout à coup aperçu que ses doigts restaient fermés, sans qu'il lui fût possible de les étendre et de s'en servir. L'accès dura deux ou trois heures, et, pendant trois mois, se répéta tous les jours, la santé générale n'étant d'ailleurs en aucune façon troublée. On le traita par les émissions sanguines ; mais d'une part, immédiatement après chaque saignée, la contracture, non-seulement devenait plus violente, mais encore se généralisait, occupant les extrémités, et tous les muscles du tronc, ceux de la face, à ce point que pendant une minute environ, le malade ne pouvait plus bouger, que sa respiration était gênée et sa parole embarrassée ; d'autre part, à mesure que les saignées du bras se répétaient, les crises augmentaient d'intensité, si bien qu'elles ne furent jamais plus fortes qu'après la quatrième. Cependant une application de douze ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale parut avoir un résultat tout opposé, et faire cesser les accidents qui ne se reproduisirent plus une seule fois dans l'espace de dix mois.

A partir de cette époque, ils reparurent, et depuis lors, ils revinrent chaque année, se répétant chaque jour pendant deux mois et toujours à la fin de l'hiver. Pendant l'été qui précéda son entrée à l'hôpital, le malade eut deux ou trois crises, passagères, il est vrai, et assez faibles pour qu'il ne fût pas forcé d'interrompre ses occupations.

La santé générale, je le répète, restait bonne ; l'appétit avait une régularité parfaite ; mais, fait sur lequel j'appelle ici votre attention, à la liberté du

ventre dont ce jeune homme jouissait d'ordinaire, avait succédé une *constipation opiniâtre*. Quand, par les purgatifs (50 grammes de sel de Sedlitz) qu'il prenait tous les huit jours, il avait sollicité les évacuations ; il était momentanément guéri de ses accidents convulsifs ; mais la constipation revenait plus opiniâtre, et pendant quatre ou cinq jours, il n'avait pas de garderobes.

Ce fait, messieurs, est trop exceptionnel pour infirmer en rien la règle générale que l'on pourrait formuler relativement à l'influence de la diarrhée sur le développement des contractures intermittentes..

Celles-ci surviennent encore après les grandes maladies, et dans l'épidémie de *choléra* de 1854, nous les avons vues se manifester chez beaucoup de nos malades qui avaient été atteints par le fléau. Elles surviennent aussi après les fièvres graves, après la *fièvre typhoïde* en particulier, ainsi que M. Demarquay cité par M. Imbert-Gourbeyre, ainsi que M. le docteur Delpech en ont rapporté des cas.

Peut-être invoquera-t-on ici encore l'influence des flux intestinaux, phénomènes morbides prédominants dans le choléra et dans la dothiéntérie ; mais je vous ferai observer que la contracture affecte également, bien que moins fréquemment, les individus dans la convalescence d'autres maladies où la diarrhée ne se montre pas d'habitude, où du moins elle ne constitue qu'un épiphénomène passager et sans grande valeur, et que dès lors les spasmes musculaires doivent être considérés, à plus juste titre, comme étant des accidents du même ordre que les phénomènes nerveux, paralysies, etc., accidents que les maladies de longue durée, que les fièvres graves surtout laissent après elles, et qui sont le résultat, soit d'une action directe de la cause morbide sur l'appareil de l'innervation, soit de l'éréthisme nerveux qui accompagne l'affaiblissement des forces générales de l'économie.

En dehors de ces causes prédisposantes, il est un certain nombre de *causes occasionnelles* que j'ai à vous indiquer. L'influence des *émotions morales*, notée par les auteurs, est, à mon sens, très douteuse, relativement du moins au développement d'une première attaque. J'admets pourtant que chez un malade affecté de contractures, les émotions morales puissent devenir l'occasion du retour des accès.

Chez une femme de vingt et un ans, couchée au n° 11 de la salle Saint-Bernard, et qui au cinquième mois d'une seconde grossesse fut prise de contractures, les accidents devenaient plus violents lorsque la malade éprouvait une émotion.

Si ce genre de causes ne doit pas être accepté sans réserves, il n'en est point ainsi du *froid* signalé par tous les médecins. Son influence est incontestable, non-seulement en tant que cause occasionnelle, mais en tant qu'elle suffit à elle seule pour produire l'affection dont nous nous occupons.

Je ne citerai que quelques faits. Un malade de notre salle Saint-Agnès attribuait lui-même les accidents qu'il éprouvait à un refroidissement qu'il avait eu en sortant au mois de décembre couvert de vêtements trop légers

pour la saison, et le froid l'avait d'autant plus fortement saisi qu'il travaillait dans une chambre habituellement très chaude.

Un autre, couché au n° 23 de la même salle, avait passé la nuit dehors étant en état d'ivresse, et avait été trouvé le lendemain matin dans l'état où nous le vîmes lorsqu'on nous l'envoya de la préfecture de police.

Une femme, sur l'histoire de laquelle j'aurai à revenir, avait été prise de contractures pour avoir été, par des nuits d'hiver, puiser de l'eau à la fontaine dans la cour de l'hôpital. Cette cause agit d'autant plus activement sur elle que, récemment accouchée avant terme, elle était d'une constitution délabrée par la misère et affaiblie par une diarrhée rebelle dont elle était à peine débarrassée.

Enfin, en vous exposant les phénomènes qui caractérisent les contractures, je vous ferai voir que la compression exercée sur le membre affecté, fait infailliblement et très rapidement revenir les accidents.

Retracer le *tableau* de cette affection est chose difficile, et la meilleure description ne pourrait reproduire ce qu'on ne saurait oublier une fois qu'on l'a observé. Je dois cependant essayer de vous en donner une idée aussi exacte que possible, et afin de mieux vous en faire saisir les principaux traits, j'admettrai que l'affection revêt trois formes distinctes, bien que ces divisions soient en réalité très arbitraires.

Dans une première forme que j'appellerai *forme bénigne*, les *manifestations locales* sont tout, et voici en quoi elles consistent.

L'individu éprouve une sensation de fourmillements dans les mains et dans les pieds, puis une certaine hésitation, une certaine gêne dans les mouvements des doigts et des orteils qui n'ont plus leur liberté habituelle d'action. Bientôt la convulsion tonique commence et se traduit par la roideur des parties affectées, roideur que la volonté est impuissante à vaincre complètement, quoiqu'elle lutte encore contre elle, et que les malades puissent encore faire agir dans une certaine limite les muscles contracturés, mouvoir et même étendre un peu les doigts; cette contraction involontaire augmente, elle est douloureuse, et tout à fait analogue à la crampe à laquelle d'ailleurs les patients la comparent.

Aux extrémités supérieures, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée, les doigts sont serrés les uns contre les autres et se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne; la main, dont la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords externe et interne, affecte alors la forme d'un cône, ou, si vous le voulez, celle que prend la main de l'acconcheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin. Cette forme, que vous observerez le plus habituellement, est tellement spéciale que déjà elle suffit souvent à elle seule pour caractériser cette espèce de contracture. D'autres fois, l'index, plus fortement fléchi que les autres doigts, se place en partie sous eux; en d'autres cas, la flexion est plus générale et plus complète. Le pouce, plié dans la paume de la

est recouvert par les doigts pliés eux-mêmes, et si fortement, que les doigts s'impriment sur la peau ; tellement serrés les uns contre les autres, que l'on a observé une observation rapportée par M. Hérard, de véritables eschares ont été la conséquence de cette compression longtemps prolongée. La convulsion peut durer que le pouce, tandis que les doigts sont à peine contractés ; mais le tétanos est rare, et il est plus commun de voir la contracture s'étendre, le poignet se fléchir à son tour, la main s'inclinant fortement en dedans sans qu'on puisse la resserrer.

À l'extrémités inférieures, les orteils se fléchissent sous la plante du pied, resserrant les uns contre les autres, le pouce se portant au-dessous d'eux, le talon se creusant d'une manière analogue à ce qui se passe à la main ; tandis que la face dorsale se cambre vigoureusement, le talon est tiré en avant par la contraction des muscles de la partie postérieure de la jambe, la cuisse est étendue sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Les contractures peuvent simultanément occuper les extrémités supérieures et les extrémités inférieures, comme elles peuvent les occuper alternativement, ou être limitées à l'une d'elles. Exceptionnellement les membres inférieurs sont seuls affectés, et c'est le plus généralement les mains qui sont affectées.

Les muscles convulsés résistent aux efforts qu'on fait pour changer la position des parties, et si l'on y parvient, les doigts se fléchissent de nouveau quand on cesse de les tenir redressés, ou bien, et c'est là l'exception, ils gardent la position nouvelle qu'on leur a donnée, tout en restant contracturés. À la palpation, les muscles offrent une dureté plus ou moins considérable qui les fait ressembler à des cordes solidement tendues ; mais je n'ai jamais constaté de contractions fibrillaires dont ils sont, dit-on, agités. Les efforts pour vaincre la résistance musculaire sont généralement très douloureux pour le patient. Dans quelques circonstances cependant les malades semblent en éprouver un réel soulagement.

Les convulsions toniques durent sans interruption cinq, dix, quinze heures, quelquefois même une, deux, trois heures de suite : la sensation de mal-être se manifeste de nouveau, et de même qu'elle avait annoncé le commencement de l'accès, elle en annonce aussi la fin. Les parties affectées reprennent leurs mouvements jusqu'à ce que, après un intervalle de repos variable, se produisent de nouveaux accès dont la série constitue l'attaque, laquelle est capable de se prolonger pendant plusieurs jours, et même pendant un, deux ou trois mois.

Comme celle-ci n'est pas terminée, vous pouvez à volonté faire revenir les accès, alors même que les malades en seraient quittes depuis vingt-quatre, trente-six, quarante-huit, soixante-douze heures, et même davantage. Il suffit de comprimer la tige, ainsi que je vous l'ai dit il y a un instant, d'exercer une compression sur les membres affectés, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux qui s'y rendent, soit sur les vaisseaux, de façon à gêner la circulation artérielle ou veineuse.

Le hasard m'a fait découvrir cette influence de la compression. Assistait à une saignée du bras que je faisais pratiquer à l'hôpital Necker chez une femme atteinte de contractures, je vis, aussitôt que la constriction fut opérée avec bande, un accès se produire dans la main correspondante. Je pensai d'abord que la congestion veineuse déterminée par la compression des veines en était la cause. Cependant, cherchant à me rendre compte du phénomène, je vis chez d'autres malades que la compression des artères agissait identiquement de la même manière. J'ai, depuis, répété l'expérience un grand nombre de fois et comme elle n'a aucun inconvénient pour les malades, puisque les accidents cessent aussitôt qu'on la suspend, je l'ai souvent faite devant vous. Or vous avez vu que, non-seulement en interrompant la circulation artérielle ou veineuse, mais encore qu'en exerçant la compression soit sur le nerf médian au bras, soit sur le plexus brachial au-dessus de la clavicule, la contracture se manifestait, immédiatement précédée des fourmillements qui en sont les premiers symptômes. En comprimant l'artère crurale, en appliquant une ligature sur la cuisse, ou plus simplement en la serrant vigoureusement avec ses deux mains, en comprimant le nerf sciatique, les spasmes musculaires surviennent quoique avec moins de facilité, aux extrémités inférieures.

Ce phénomène, déjà intéressant en lui-même, n'est pas sans utilité pratique, il peut fournir un élément de diagnostic, et jamais dans aucune autre affection convulsive vous ne produirez un effet de ce genre par des moyens analogues.

Chose extraordinaire ! le froid, dont l'influence est si évidente sur le développement de cette affection, *le froid, appliqué sur les parties malades, fait quelquefois cesser les accidents*. Ainsi, dans un grand nombre de circonstances, il suffit aux individus atteints de contracture des extrémités inférieures de poser leurs pieds sur un sol carrelé ou dallé pour que la convulsion cède presque immédiatement et pour que les mouvements reprennent leur liberté. En diverses occasions j'ai suspendu des accès occupant les extrémités supérieures en faisant plonger les bras et les mains dans un bassin d'eau froide. Cette suspension est, il est vrai, très momentanée, et les accidents reparaissent aussitôt après l'immersion.

Les contractures intermittentes sont d'ordinaire précédées et accompagnées d'impuissance musculaire. Les mouvements d'extension enrayés par la contraction convulsive des muscles ne sont pas seuls abolis, les mouvements de flexion le sont également. Les doigts, par exemple, lorsqu'ils sont à moitié fléchis, n'obéissent plus à volonté, et le malade ne peut pas les fermer davantage ; cette roideur qui, dans les formes graves, est quelquefois portée à un très haut degré, cette roideur, légère dans la forme bénigne, jointe à la roideur convulsive des mains, rend les malades maladroits, les empêche de faire un libre usage de leurs mains ; si ce sont des nourrices, elle les empêche de donner à leurs enfants les soins accoutumés, de les habiller et même de les tenir dans leurs bras.

Il y a en outre de l'*anesthésie*. Les fourmillements, les picotements, l'engourdissement sont déjà des phénomènes qui s'y rapportent; la sensibilité tactile est plus ou moins éteinte; les malades perdent la faculté d'apprécier le volume et la dureté des objets qu'ils prennent dans leurs mains et qui leur paraissent enveloppés dans une étoffe épaisse; s'ils posent leurs pieds à terre, il leur semble, suivant une comparaison qui leur est habituelle, qu'ils marchent sur un tapis. Or ces troubles de la sensibilité cutanée, dont l'intégrité est si nécessaire à la régularité des fonctions musculaires, contribuent pour leur part à entraver les mouvements.

Je vous ai dit que la contracture était habituellement douloureuse; ces douleurs occupent les muscles affectés, s'étendent dans la continuité des membres, sur le trajet des principaux nerfs, et irradiant quelquefois sur le tronc. Ces douleurs, dont l'existence n'exclut nullement l'anesthésie, sont, dans la forme bénigne, souvent très modérées, et comme, d'un autre côté, les phénomènes convulsifs sont très passagers, il en résulte que les malades ne se plaignent de rien, et que, en quelques cas, le hasard seul nous fait découvrir l'affection dont ils sont atteints.

C'est ce qui est arrivé, entre autres exemples, chez une femme, au n° 20 de notre salle Saint-Bernard. Elle entra à l'hôpital pour une diarrhée dont elle était tourmentée depuis assez longtemps, et si, au moment de la visite, nous n'avions pas été témoin d'un accès de contracture aux mains, elle n'aurait pas songé à nous parler de ces accidents qui ne la préoccupaient en aucune façon.

Il n'en est point ainsi dans les deux autres formes.

Dans la *forme moyenne* déjà, l'intensité de la douleur et des phénomènes spasmodiques est plus prononcée. Ces manifestations locales se compliquent en outre de *symptômes généraux*; mouvement fébrile caractérisé par l'accélération du pouls, le malaise, la céphalalgie, la perte d'appétit. Mais cette fièvre ne prend jamais une grande vivacité et n'est jamais accompagnée d'une élévation notable de la température de la peau.

Des congestions passagères se produisent vers différents points du corps: vers les membres, la face, les yeux, les oreilles; elles sont quelquefois accompagnées d'éblouissements, d'obscurcissement de la vue, de bourdonnements, de tintements d'oreille.

Aux extrémités ce mouvement congestif amène en quelques cas des gonflements, des empâtements œdémateux, qui ont été signalés dans différentes observations, principalement chez les enfants.

Quant à la contracture elle-même, non-seulement elle est plus énergique que dans la forme bénigne, non-seulement ses retours sont plus fréquents, mais encore, au lieu de rester bornée aux extrémités, elle se généralise, affectant les muscles du tronc et de la face, et quelquefois aussi les muscles de la vie organique.

D'ordinaire les spasmes musculaires ne prennent pas simultanément le tronc

et les extrémités. Les membres supérieurs sont habituellement pris les premiers, et tandis que l'engourdissement, les fourmillements précurseurs ont suivi une marche descendante partant du bras pour gagner la main, la convulsion, suivant une marche inverse, occupe d'abord les doigts, pour remonter progressivement au poignet, au coude. Rarement les membres inférieurs sont pris avant les supérieurs ; des extrémités qu'elle quitte, la contracture gagne d'autres parties du corps, et sa courte durée dans un même lieu, la mobilité de l'affection, lui constituent un caractère dont nous tirerons parti lorsqu'il s'agira d'établir sa nature.

Les muscles de l'abdomen peuvent être affectés, et dans une observation publiée par M. le docteur Hérard les muscles droits se dessinaient comme deux cordes fortement tendues ; on a cité aussi des cas dans lesquels le spasme s'étant étendu à la vessie, il y avait rétention d'urine. On a vu les muscles grands pectoraux, les sterno-cleido-mastoïdiens violemment contracturés, et il n'est pas rare que cette convulsion tonique s'observe à la face. La physionomie prend alors une expression particulière, suivant que tel ou tel ordre de muscles est plus spécialement affecté : si ce sont les muscles de l'œil, il en résulte du strabisme interne ou externe, convergent ou divergent ; d'autres fois les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre, et la gêne que les malades éprouvent alors dans la parole peut dépendre aussi de ce que la langue se prend à son tour. La contracture s'étendant au pharynx, la déglutition est gênée ; et quand elle affecte le larynx, il se produit, comme chez la petite fille dont il a été question au commencement de cette conférence, tous les accidents de l'asthme thymique. Ce spasme laryngé, la contracture des muscles abdominaux, celle des muscles de la poitrine, occasionnent une dyspnée plus ou moins considérable, mais qui n'est jamais portée plus loin que lorsque le diaphragme est mis en cause.

C'est la prolongation de ces accidents, c'est leur répétition à de courts intervalles, c'est leur plus grande intensité, qui constituent la *forme grave* des contractures dont il me reste à vous parler.

Au mois de décembre 1856, mon collègue et ami M. le docteur Lasègue, se trouvant à la préfecture de police où l'appelle chaque jour son service de médecin du dépôt des aliénés, fut consulté pour un malade que l'on croyait atteint d'épilepsie. C'était ce jeune homme de dix-huit ans que vous vîtes plus tard au n° 13 de la salle Sainte-Agnès et dont je vous ai déjà dit un mot.

On l'avait trouvé le matin, couché dans la rue, où il avait passé la nuit en état d'ivresse ; tous ses muscles paraissaient violemment contracturés, il était roide comme une barre de fer : mais il avait toute sa connaissance, et bien que sa parole fût considérablement gênée en raison du resserrement des mâchoires qu'il ne pouvait ouvrir, le malade répondait nettement aux questions qu'on lui adressait, et se plaignait de beaucoup souffrir. La persistance de cette convulsion tonique générale, la conservation parfaite de l'intelligence, excluaient tout d'abord l'idée du mal comitial : la forme des accidents, celle

surtout qu'ils avaient revêtu aux extrémités supérieures, les mains présentant l'aspect caractéristique que j'ai essayé de vous décrire, permirent à M. Lasèque de poser immédiatement son diagnostic, et il fit envoyer cet individu à l'Hôtel-Dieu.

Les accès intermittents laissaient entre eux de très courts intervalles. Tous les muscles, aussi bien ceux du tronc et ceux de la région cervicale que ceux des membres, semblaient frappés simultanément, et dans l'impossibilité ou il était de faire des mouvements, le malade tombait par terre dans un état de roideur tétanique. Les contractures étaient très douloureuses, et au bout de quelques instants survenait une gêne de la respiration causée par la convulsion tonique des muscles de la poitrine, de l'abdomen et du diaphragme : le larynx n'était pas épargné. La face devenait rouge, les lèvres violettes, les veines se tuméfiaient, et pendant cet accès de dyspnée épouvantable, accompagné d'engouement pulmonaire, comme dans l'épilepsie ou pour mieux dire dans le tétanos, on pouvait craindre la suffocation. Cette scène était heureusement très courte.

Plus d'une fois, au moment de la visite, vous avez été témoins de ces horribles crises. Survenant brusquement et annoncées par une sensation de fourmillements, elles duraient plusieurs minutes, et se prolongeaient même pendant un quart d'heure et une demi-heure. Le malheureux patient conservait la netteté de son esprit, et pouvait parler, quoique la contraction des muscles des mâchoires le gênât considérablement ; il gardait même, malgré ses souffrances, un certain enjouement.

L'accès passé, il se levait, et se remettait à ses occupations, qui consistaient à rendre à ses camarades de salle les services dont ils avaient besoin, et à remplir les fonctions d'infirmier. Dans l'intervalle de repos que ses accidents lui laissaient, il lui semblait que sa santé générale n'était en rien troublée. Ces crises cependant laissaient après elles de la courbature, du brisement, principalement dans les articulations, et un certain état de faiblesse et d'accablement qui persistait pendant un certain temps ; en plusieurs occasions nous constatames qu'il y avait des mouvements fébriles.

Les accès s'éloignèrent progressivement et, après un séjour d'un mois à l'hôpital, le jeune homme voulut retourner chez lui. Six semaines après il était repris de contractures, et rentra à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de mon honorable collègue M. le professeur Rostan, où il succomba à la phthisie pulmonaire. La tuberculisation resta latente jusqu'au dernier moment, et ne se révéla par aucun phénomène stéthoscopique ; cette particularité a été spécialement indiquée dans une note qui m'a été remise sur ce malade ; l'état de faiblesse générale, la toux, la dyspnée habituelle firent seuls soupçonner son existence.

À l'autopsie, on trouva les poumons farcis de tubercules, et un ramollissement peu considérable de la moelle épinière à sa partie supérieure.

Messieurs, j'ai tout à l'heure à revenir sur ce fait lorsque je vous donnerai mon opinion sur la nature de la tétanie, et lorsque je vous parlerai des

rapports qui existent entre elle et les lésions anatomiques qu'on a pu rencontrer. J'aurai à vous dire alors que les accidents convulsifs que nous observâmes chez ce jeune homme ne dépendaient en aucune façon de la tuberculisation, dont on ne trouva aucune manifestation matérielle dans les centres nerveux, et que le ramollissement de la moelle devait être considéré non comme la cause, mais comme l'effet de la maladie. Je m'expliquerai sur ce point, que j'ai d'ailleurs développé dans nos conférences sur l'épilepsie et sur les convulsions.

En supposant, ce que je conteste, que les contractures fussent ici sous la dépendance de la diathèse tuberculeuse, il n'en est plus de même dans l'observation suivante, recueillie dans le service de M. Cullerier, par M. le docteur Léon Blondeau, pendant son internat à l'hôpital de Lourcine.

Une femme de vingt-huit ans, la nommée Élisabeth B..., entra le 20 janvier au n° 32 de la salle Sainte-Marie. Enceinte de huit mois, elle était affectée de syphilis et portait aux parties génitales externes de nombreuses plaques muqueuses ulcérées. Elle avait, en outre, une diarrhée très abondante et très opiniâtre.

Cette malade était tombée dans un état d'affaiblissement et de marasme considérable; et le 13 février, elle accouchait d'un enfant mort. Deux petites contractions utérines à peine sensibles avaient suffi pour expulser le fœtus et pour opérer la délivrance.

La diarrhée céda enfin, après l'administration de lavements de nitrate d'argent; et, cinq jours après l'accouchement, elle était complètement arrêtée, l'appétit revenait, toutes les fonctions digestives reprenaient leur régularité, et de jour en jour on notait un changement notable dans l'ensemble de l'état général; la malade avait même récupéré ses forces et un certain embonpoint, lorsque le 27 février elle fut prise d'accidents dont la terminaison allait être fatale.

À la visite du matin, elle se plaignit d'un peu de gonflement des pieds, et exprima la crainte de devenir paralysée comme elle l'avait été, disait-elle, antérieurement. Elle ajoutait que, du reste, elle allait bien, et l'on ne constata, en dehors de ce gonflement léger des extrémités inférieures, rien qui parût devoir appeler l'attention. Cependant, la nuit suivante, la malade eut un violent mal de tête, et le lendemain on la trouva en proie à une attaque de tétanie.

Les mains et les pieds étaient énergiquement convulsés; les doigts et les orteils à demi fléchis, dans la position qu'il n'est pas besoin de décrire de nouveau. Cette contraction musculaire était telle, que les efforts que l'on faisait pour la vaincre étaient inutiles. La contracture avait envahi les muscles de la face; les mâchoires étaient convulsivement serrées l'une contre l'autre et rendaient la parole difficile. Toutefois la malade répondait encore aux questions qu'on lui adressait, et son intelligence était parfaitement conservée. Les muscles

du cou et ceux de la poitrine participant à cette convulsion générale, la respiration était embarrassée, le visage rouge, congestionné.

On apprit alors que, depuis son accouchement et même à l'époque où elle était à peine délivrée de sa diarrhée, cette femme s'était, à différentes reprises, levée la nuit pour aller, dans la cour de l'hôpital, puiser de l'eau à la fontaine. Dans la nuit du 27 au 28 février, elle avait commis encore cette imprudence, et c'est alors que se déclarèrent les accidents qui menaçaient déjà la veille et qui se manifestèrent avec une épouvantable intensité.

La suffocation semblait imminente, et l'on avait à craindre aussi une congestion du côté de la tête. Une saignée du bras fut immédiatement pratiquée. Quatre heures après, on venait chercher M. Blondeau. La contracture avait diminué du côté des extrémités, mais du côté de la respiration les phénomènes s'étaient encore exagérés. Les muscles du cou et de la face étaient plus violemment contracturés que le matin; la rougeur violacée du visage, la fixité du regard, la respiration anxieuse et déjà stertoreuse, le pouls d'une extrême fréquence, et dont on ne pouvait pas compter les battements, indiquaient une asphyxie portée au plus haut degré et une mort imminente; néanmoins, au milieu de cet orage, la malade paraissait conserver sa connaissance. On ordonna une application de douze sangsues derrière les oreilles, mais à peine eut-on le temps d'en poser deux ou trois que la malade expirait.

A l'ouverture du cadavre, tous les viscères furent examinés avec le plus grand soin, et l'on ne trouva aucune autre lésion matérielle appréciable que des traces de congestion dans les méninges, dont les veines contenaient un peu plus de sang noir que d'habitude.

Messieurs, cet exemple est le seul que je connaisse dans lequel les contractures aient amené la mort; car le jeune homme que vous avez vu dans notre service et qui a été finir ses jours dans les salles de M. Rostan, a succombé à la phthisie tuberculeuse, et non à son affection convulsive.

Malgré le fait que je viens de vous citer, le *pronostic* de la tétanie n'est pas grave. Même dans ses formes les plus sérieuses et bien que les accidents aient revêtu quelquefois une apparente sévérité, qui pouvait faire redouter un dénouement fatal, je n'ai jamais vu mourir un seul malade; or, le nombre de ceux que j'ai observés est aujourd'hui très considérable.

Après que le mal a duré pendant un temps variable de plusieurs jours à un, deux, trois mois, comme je vous l'ai dit, la guérison s'opère, alors même que l'affection a été abandonnée à elle-même, et les attaques, qui ne laissent après les accès qu'une courbature, qu'une faiblesse passagère, ne semblent avoir aucun retentissement profond sur l'organisme et ne porter aucune atteinte à la santé générale.

Les recherches d'*anatomie pathologique* se bornent nécessairement ici à fort peu de chose; mais d'après le seul examen des symptômes, il est impossible d'accepter que des accidents aussi mobiles, aussi passagers, puissent se lier à l'existence de lésions matérielles sérieuses. Celles que certains auteurs,

et M. Imbert-Gourbeyre entre autres, ont voulu considérer comme la cause des contractures, se rapportaient aux maladies auxquelles les individus avaient succombé et dans le cours desquelles s'étaient développés les accidents convulsifs.

Chez la femme qui mourut dans le service de M. Cullerier, on trouva, il est vrai, un certain degré de congestion encéphalique, mais cette congestion était l'effet et non la cause des convulsions ou plutôt de l'asphyxie qui avait déterminé la mort. Le ramollissement de la moelle qui existait chez le jeune homme de notre salle était lui-même une altération consécutive analogue à celles que nous voyons se produire chez les individus affectés de maladies convulsives, faits sur lesquels j'ai suffisamment appelé votre attention à propos de l'épilepsie.

La contracture intermittente a donc été, à bon droit, rangée parmi les *névroses*, névrose convulsive au même titre que l'éclampsie, que l'hystérie, que l'épilepsie; mais nous sommes moins éclairés sur la *nature de cette névrose*.

Toutefois les conditions qui favorisent son développement, l'influence évidente du froid sur sa production; la soudaineté de l'invasion des accidents qui constituent l'attaque, leur mobilité, et pour employer une expression qui n'est pas française, leur fugacité, l'intermittence des accès, me font penser qu'elle est de *nature rhumatismale*. A l'appui de cette manière de voir, qui est aussi la leur, plusieurs médecins ont signalé la coïncidence de cette affection avec le rhumatisme, et ils ont insisté, ainsi que je l'ai fait moi-même, sur ce que le sang tiré de la veine était généralement couenneux. Ce dernier argument a beaucoup moins de valeur peut-être que nous ne lui en avons attribué.

Messieurs, si je ne m'arrête pas sur la question de *diagnostic différentiel* entre la tétanie et les autres espèces de contractures, c'est qu'en vérité, d'après ce que vous avez pu observer, d'après ce que je vous ai dit, il me semble difficile de confondre cette affection avec une autre. Dans ses formes moyenne et grave seules le doute serait un instant permis, et alors on pourrait se demander, au premier abord, si l'on n'a pas affaire au *tétanos spontané*. Mais tandis qu'ici les accidents, qu'ils soient régulièrement toniques ou mêlés de convulsions cloniques qui les ont précédés, débutent par les muscles des mâchoires, par le trismus, par les muscles du tronc, pour envahir progressivement et affecter simultanément les extrémités, la contracture rhumatismale procède suivant une marche inverse, et de plus il est rare que les membres et les autres appareils musculaires soient pris ensemble; enfin, la possibilité de les faire naître par la compression des membres, ainsi que je vous l'ai dit, est un caractère important qui appartient à elle seule.

Je ne vous parlerai pas du diagnostic différentiel avec les contractures symptomatiques d'affections cérébrales ou médullaires; la forme des accidents n'a, dans ces cas, qu'une analogie très éloignée avec ceux dont nous parlons:

en outre, les contractions symptomatiques, généralement limitées à un certain nombre de muscles, et exclusivement limitées à eux, sont précédées ou accompagnées d'un ensemble de phénomènes, troubles de l'intelligence, troubles de la sensibilité, paralysies persistantes, symptômes fébriles qui diffèrent essentiellement de ce que nous observons dans la tétanie, où tout presque se borne aux manifestations locales présentant elles-mêmes un caractère tout spécial.

Si vous voulez bien vous rappeler ce que je vous ai dit de l'épilepsie, soit qu'on la considère dans sa grande forme convulsive, soit qu'on la considère dans sa forme partielle, vous comprendrez que je n'insiste pas davantage sur un point de diagnostic qui, à mon avis, ne présente aucune difficulté. La conservation de l'intelligence dans les cas où les contractures généralisées sont portées au plus haut degré, suffit à elle seule pour permettre, dès le premier abord, de les distinguer d'une attaque du mal comitial. Et si l'hésitation était possible, ce serait seulement dans ce cas.

De quelle manière la médecine doit-elle intervenir ? en moins de mots, quel est le *traitement* de la tétanie ?

Les émissions sanguines, dès le principe, m'avaient paru formellement indiquées en vue de combattre les phénomènes congestifs qui, dans les premiers cas qui se présentèrent à mon observation, m'avaient beaucoup effrayé. Quelque faux que fût mon point de départ, j'avais été ainsi conduit à appliquer la médication qui aujourd'hui encore m'a rendu ici le plus de services. Alors surtout que j'ai à traiter des malades d'une constitution vigoureuse, alors surtout qu'il existe une réaction fébrile très prononcée, c'est à la *saignée du bras*, c'est aux applications de *ventouses scarifiées* le long de la colonne vertébrale que j'ai recours. Qu'on interprète comme on le voudra l'action de cette médication, ses heureux effets sont incontestables, et je ne suis pas suspect lorsque j'en proclame l'utilité, car, vous le savez, il est peu de médecins aussi sobres que moi de la saignée.

Lorsque plus tard j'eus idée que cette névrose était de nature rhumatismale, je pensai à administrer le *sulfate de quinine*, dont l'efficacité dans le rhumatisme est reconnue par la plupart des praticiens. Les avantages que j'en retirai, quelque réels qu'ils soient, ne sont cependant pas comparables encore à ceux des émissions sanguines.

Mais il est des cas où celles-ci ne sauraient être appliquées, et alors le sulfate de quinine doit faire les frais principaux du traitement. Ainsi, lorsque les malades affectés de contractures sont des individus de faible constitution ou affaiblis, par exemple, par une diarrhée persistante, comme l'était une femme au n° 20 de la salle Saint-Bernard, qui allaitait deux enfants jumeaux dont elle était accouchée un mois auparavant, dans ces circonstances, dis-je, où les émissions sanguines auraient une déplorable influence, il faut, avant toute chose, combattre les accidents intercurrents, arrêter à tout prix le flux qui épuise le malade, et lorsque les voies digestives sont en état de le supporter, il faut donner le sulfate de quinine.

L'*opium*, la *belladone*, à petites doses, sont d'utiles adjuvants de la saignée ou de la médication quinique.

En présence d'accès violents, dans la forme grave, dans les cas analogues à celui de la femme de l'hôpital de Lonrcine, les *inhalations de chloroforme*, faites avec toute la prudence que commandent et un pareil moyen et les idiosyncrasies, sont aussi bien indiquées que dans les convulsions en général. Pendant ses crises notre jeune homme de la salle Sainte-Agnès les réclamait lui-même, tant il en espérait un soulagement qui, en effet, quelque momentané qu'il fût, ne lui avait jamais fait défaut.

Enfin, messieurs, vous trouverez dans le *Bulletin de thérapeutique* pour le mois de mars 1860, une observation rapportée par mon regrettable ami M. le docteur Aran, d'un cas de contracture des extrémités guérie par l'emploi du *chloroforme appliqué topiquement* sur les parties correspondantes aux muscles contracturés, en même temps que le médicament est administré à l'intérieur, à la dose de 40 à 50 gouttes dans une potion gommeuse de 125 à 150 grammes, et prise par cuillerée d'heure en heure.

M. le docteur Aran fait suivre son observation de réflexions dont il importe de tenir compte. Il ne faut pas oublier, dit-il, que le chloroforme a une action très agressive sur la peau, et par conséquent que, chez les personnes à peau fine et délicate, il ne faut pas employer une trop grande quantité de ce liquide. Un linge fin et simple, imprégné de chloroforme, suffit très bien, et il n'est même pas nécessaire que le linge soit imbibé partout, mais seulement dans la partie qui se trouve en rapport avec les muscles contracturés. Il se demande encore jusqu'à quel point, chez les femmes à peau très fine et délicate, il n'y aurait pas avantage à mélanger le chloroforme à parties égales ou au double de son poids d'huile d'amandes douces ou d'huile de camomille camphrée. Dans tous les cas, le contact du chloroforme avec les parties malades doit être assuré par plusieurs tours de bande.

XLV. — DES CHORÉES.

MESSIEURS,

Ceux d'entre vous qui suivent assidûment depuis plusieurs années ce cours de clinique, auront vu, tant dans notre salle d'hommes que dans notre salle de femmes, un assez grand nombre d'individus atteints d'affections convulsives ayant pour caractère commun une agitation musculaire, des mouvements, des contorsions plus ou moins désordonnés, plus ou moins bizarres, affections auxquelles le terme générique de *chorées* (du mot grec χορεία, danse) serait parfaitement applicable.

Pour ne vous rappeler ici que les faits les plus récents, nous avons à la même époque, dans notre salle Saint-Bernard, trois femmes : l'une, couchée au n° 2 et âgée de vingt ans ; la seconde, une jeune fille de seize ans, au n° 30 ; une troisième, âgée de dix-neuf ans, au n° 31 bis, qui toutes trois étaient affectées de la même maladie survenue dans des circonstances très différentes, et dont nous retrouvions tous les symptômes chez un jeune homme de dix-neuf ans entré au n° 4 de la salle Sainte-Agnès. Chez ce jeune homme, vous avez été, de prime abord, frappés de l'air d'hébétude et d'imbécillité qu'il présentait. Sans cesse grimaçant et ricanant à tout propos, il répondait mal aux questions que nous lui adressions, et il semblait à peine les comprendre. L'affaiblissement de ses facultés intellectuelles était cependant encore plus apparent que réel, et ce qui lui donnait cette apparence d'un imbécile, cet air grimaçant et ricanant qui a tout de suite appelé votre attention, c'était l'agitation convulsive continuelle des muscles de la face ; c'étaient aussi les mouvements désordonnés, les contorsions bizarres auxquelles il se livrait, et qui n'étaient nulle part plus prononcées que dans les membres et principalement dans les bras.

Dans cette même salle Sainte-Agnès, aux n°s 8 et 9, vous voyiez deux hommes : celui-ci âgé de cinquante et un ans, chapelier de son état, profession dans laquelle on emploie, pour fouler le feutre dont on fait les chapeaux, les préparations hydrargyriques, le nitrate acide de mercure ; celui-là exerçant la profession de peintre en bâtiments, et nous affirmant qu'il n'avait jamais eu de coliques de plomb, aucun accident saturnin, mais avouant aussi qu'il avait l'habitude de boire chaque matin à jeun de l'eau-de-vie, sinon de manière à s'enivrer, assez du moins, suivant son expression, pour s'exciter. Ces deux hommes étaient pris d'un tremblement universel des membres supérieurs et inférieurs, tremblement tel que le malade du n° 9 ne pouvait se tenir debout, alors même qu'il s'appuyait le long des montants de son lit ; qu'il pouvait à peine manger, tant il lui était difficile de porter ses aliments à sa bouche, et

que, sa langue elle-même participant à l'affection des muscles, il parlait avec la plus grande difficulté.

Enfin, au n° 6 de la salle Saint-Bernard, était couchée une jeune fille de treize ans et demi, également atteinte d'une agitation convulsive qui s'était produite à la suite d'accidents qu'elle racontait ainsi. Elle était habituellement bien portante; réglée depuis dix-huit mois, ses fonctions menstruelles s'étaient tout de suite bien établies et n'avaient jamais été troublées; jamais non plus elle n'avait eu d'attaque de nerfs, mais elle riait, pleurait sans motif réel, s'effrayait d'un rien, et présentait tous les attributs de la mobilité nerveuse. Seize mois environ avant le début de la maladie qui l'amenait à l'hôpital, elle avait eu une fièvre typhoïde qui avait duré six semaines, et avait laissé pour reliquat des maux de tête continuels auxquels elle n'avait jamais été sujette auparavant. Cinq semaines avant son entrée dans nos salles, elle s'était rendue à son ouvrage comme d'ordinaire, lorsque, dans le courant de la journée, elle fut prise, sans cause, de mouvements convulsifs des bras et des jambes, mouvements assez modérés d'ailleurs, car elle continua de travailler. Le lendemain, ces mouvements devinrent plus violents, et de plus d'autres phénomènes les accompagnèrent. Sans raison, la jeune fille eut des accès d'une gaieté exagérée qui ne se calmèrent même pas lorsqu'elle alla voir sa mère qui était malade, et bien que, dit-elle, cette visite l'eût vivement émue; loin de là, cette gaieté folle augmenta de plus en plus toute la journée. Le jour suivant, elle retourna à son atelier, et malgré les mouvements dont ses mains et ses bras étaient toujours agités, elle se livra à ses occupations habituelles; elle les avait encore reprises le lendemain, lorsque vers onze heures du matin se déclarèrent des accidents plus sérieux. Tout à coup la malade devint pâle et perdit presque connaissance. Cette lipothymie persistant, on la reconduisit chez elle; elle se plaignait alors de frissons, d'une sensation générale de froid qui la faisait grelotter et claquer des dents. A quatre heures du soir, elle eut une syncope complète, bientôt suivie d'une attaque de convulsions assez violentes pour qu'on fût obligé de la maintenir à l'aide d'une camisole de force. Cette attaque dura une heure et demie, accompagnée de délire pendant lequel la malade chantait et poussait alternativement des cris furieux qui mirent toute la maison en émoi. Pendant cette crise, le visage était rouge, turgescant, l'air hagard. La jeune fille fut alors transportée à l'Hôtel-Dieu. Là cette grande crise se calma d'elle-même rapidement, mais laissa à sa suite l'agitation musculaire convulsive que nous avons vue.

La malade étant étendue dans son lit, ces convulsions consistaient en des mouvements alternatifs de flexion et d'extension se répétant d'une façon continue, mais toujours dans le même sens. Si l'on invitait la jeune fille à prendre un objet qu'on lui présentait, cet objet fût-il d'un petit volume, comme une épingle par exemple, elle le saisissait, en portant sa main vers lui par des saccades; mais elle y arrivait sans peine et en suivant une ligne directe. L'objet saisi, elle ne le lâchait plus, et elle pouvait, tout en continuant de trembler,

fixer cette épingle à son fichu; elle pouvait encore manger sans avoir besoin d'aide, en dirigeant facilement la cuiller de son écuelle à sa bouche, ce que ne pouvaient pas faire notre homme du n° 9 de la salle Sainte-Agnès, le jeune garçon du n° 4, les trois malades des n°s 2, 30 et 31 *bis* de la salle Saint-Bernard.

Messieurs, le premier fait sans contredit qui vous a frappé chez tous ces malades a été l'existence de mouvements *choréiques*; mais avant de rechercher les autres éléments qui pouvaient éclairer votre diagnostic en dehors de ce caractère commun, déjà dans cette agitation musculaire, dans ces mouvements involontaires qui le constituaient, un moment d'attention vous avait permis de saisir des différences tellement tranchées, que non-seulement vous avez pu reconnaître, dans le genre, des espèces bien définies, mais qu'encore vous avez été amenés à conclure que certaines de ces espèces devaient appartenir à des genres pathologiques très différents.

Ainsi, tandis que chez nos jeunes femmes des n°s 2, 30 et 31 *bis* de la salle Saint-Bernard, et chez ce jeune homme du n° 4 de la salle Sainte-Agnès, nous avions affaire à cette espèce de chorée que depuis Sydenham on était convenu d'appeler la *danse de Saint-Guy*, chez la jeune fille du n° 6 de notre salle des femmes, nous avions affaire à une affection choréiforme hystérique; chez nos deux hommes des n°s 8 et 9 de la salle Sainte-Agnès, il s'agissait, pour l'un d'une chorée alcoolique, pour l'autre d'une chorée mercurielle, ou, si vous le voulez, de *tremblements*, dénomination sous laquelle ces espèces de chorées sont inscrites dans les cadres nosologiques.

On m'a reproché d'avoir changé l'acception du mot *chorée*, admis, dit-on, par tout le monde, pour désigner ce que j'appelle, avec Sydenham, *danse de Saint-Guy*, et d'avoir ainsi confondu avec la chorée proprement dite les diverses affections choréiformes, telles que le tarentisme, la dansomanie hystérique, la chorée hystérique, les tremblements, que personne ne songeait à confondre entre elles. A cela je répondrai que je ne suis pas le seul qui ait pris dans son acception la plus large un mot essentiellement générique. Quant à cette confusion dont on m'accuse, c'est tout justement parce que je vois trop souvent les médecins y tomber que je vais chercher à vous mettre en garde contre elle, sinon en vous faisant l'histoire de toutes les chorées, dont quelques-unes d'ailleurs, telles que la choréomanie épidémique du moyen âge, telles que le tarentisme, ont presque disparu de la pathologie, du moins en en passant quelques-unes en revue, et surtout en vous parlant de la danse de Saint-Guy, aussi longuement que le comporte la nature de cet enseignement, et en vous montrant, à propos d'elle, les caractères qui la distinguent des autres affections choréiformes.

DANSE DE SAINT-GUY

(Chorea sancti Viti de Sydenham).

Pourquoi le nom de *danse de Saint-Guy* me paraît préférable à celui de *chorée*. — Conditions qui prédisposent à son développement : âges, sexe, hérédité. — États pathologiques : chlorose, diathèses tuberculeuse et strumeuse, rhumatisme. — Causes occasionnelles : émotions morales, peur. — Tableau de la maladie. — Phénomènes précurseurs. — Phénomènes convulsifs, leur caractère spécifique. — Paralyse. — Troubles de la sensibilité. — Affaiblissement des facultés intellectuelles. — Elle guérit habituellement. — Sa durée moyenne. — La mort peut en être la terminaison, et comment. — L'anatomie pathologique n'enseigne rien. — Influence des maladies fébriles intercurrentes sur la marche de la maladie. — Rechutes et récidives ; leur durée est moins longue que celle des attaques précédentes. — Traitement : bains froids et tièdes, bains sulfureux, gymnastique. — Médications internes : tartre stibié, strychnine, opium à haute dose dans les cas graves ; moyens hygiéniques.

MESSIEURS,

Il est incontestable, surtout depuis les belles recherches historiques de MM. Sée, Roth (1) et de quelques autres sur ce sujet, que le nom de danse de Saint-Guy a été primitivement donné à une singulière maladie, très différente de celle que nous connaissons aujourd'hui, maladie qui, à la fin du XIV^e siècle et au commencement du XV^e, régna épidémiquement dans plusieurs villages des provinces allemandes. Il lui avait été donné parce que les individus affectés de cette choréomanie, véritable frénésie extatique à laquelle on a pu comparer celle des convulsionnaires de Saint-Médard, se rendaient en pèlerinage à la chapelle de Saint-Guy, à Dresselhausen, dans le district d'Ulm en Souabe : saint Guy ayant, disait-on, le pouvoir de les guérir, comme de nos jours encore des légendes populaires accordent à d'autres saints un pouvoir analogue dans d'autres maladies. Quel qu'ait été son point de départ, le nom de *danse de Saint-Guy*, détourné de son sens primitif, et attribué par Sydenham, qui ne se piquait pas d'érudition, à la maladie dont nous allons nous occuper, se trouve consacré, depuis lui, dans les écrits du XVIII^e siècle, et aujourd'hui il est compris de tout le monde. Vos auteurs classiques eux-mêmes l'ont adopté, et vous le présentent comme synonyme de *chorée*, terme générique que Bouteille, en 1810, a proposé de lui substituer ; il est si bien entré dans le langage médical, que les efforts tentés pour lui rendre sa signification première sont restés impuissants.

Si au point de vue historique il y a là quelque chose de regrettable, la science

(1) Sée, *De la chorée* (Mém. de l'Académie de médecine, 1850, t. XV, p. 373). — Roth, *Histoire de la musculature irrésistible*, Paris, 1850.

et la pratique, hâtons-nous de le dire, perdent peu à cette erreur d'érudition de Sydenham ; c'est d'ailleurs à ce grand praticien que nous devons la première exposition vraiment scientifique des symptômes de la maladie. Quant à moi, du moment que chacun s'entend, maintenant, sur ce qu'il faut comprendre par *danse de Saint-Guy*, cette dénomination me paraît préférable à toute autre, préférable à celle de *chorée* qui, dans son acception générique, embrasse bien des choses et n'en spécifie aucune, tandis que la première s'applique uniquement à une seule chose et à toute cette chose, ce qui est la règle en bonne logique. Elle a cet immense avantage de désigner la maladie dont il s'agit mieux que ne le ferait toute autre dénomination formée suivant les principes du nosologisme le plus correct ; quelle que soit l'idée que l'on se fasse de la nature de l'affection, elle ne préjuge rien, et toutes les théories pourront s'y adapter commodément. Il en est de ce mot comme de tous ceux qui, acceptés par l'usage, ne signifient rien en eux-mêmes : ce sont les meilleurs, car ils comportent toute une définition, en représentant à l'esprit l'idée tout entière de l'objet qu'ils désignent. Il en est de ce mot comme des mots *coqueluche* et *vérole*, par exemple, qui, malgré l'étrangeté de leur étymologie et peut-être à cause de cela, ont passé dans la langue du vulgaire et dans celle des médecins ; et qui ne pourraient être remplacés par aucun autre emprunté à une nomenclature ayant de hautes prétentions à l'exactitude scientifique.

Cela dit, abordons l'étude de la danse de Saint-Guy.

Bien que chaque année vous en observiez un certain nombre de cas dans vos salles où sont admis seulement des individus passé l'âge de seize ans, ces cas sont rares relativement à ceux que vous rencontrez dans les hôpitaux réservés aux enfants. Je ne vous apprendrai du reste rien que vous ne sachiez, en vous disant que la danse de Saint-Guy est une *maladie de la seconde enfance et de la puberté*, que c'est généralement entre les âges de six à quinze ans qu'elle est le plus fréquente. Si elle s'est quelquefois montrée chez des jeunes enfants avant l'époque de la seconde dentition, ce sont là des faits exceptionnels, mais il est beaucoup plus commun de la voir survenir après la puberté, jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. On en a même cité des exemples au delà de cette période de la vie. Ainsi M. G. Sée l'a observée chez une femme de trente-six ans, chez une autre de quarante-quatre ans, et chez un homme de cinquante-neuf ans ; Jeffreys l'a vue chez un individu âgé de soixante ans, Powel et Maton chez un autre de soixante et dix ans ; Bouteille l'a observée chez un malade de soixante et douze ans ; enfin dans ces derniers temps M. le docteur Henri Roger a rapporté dans le journal *l'Union médicale* (numéro du 24 septembre 1854) l'histoire d'une danse de Saint-Guy chez une femme de quatre-vingt-trois ans.

Cette observation de mon honorable et savant collègue est trop intéressante, par sa singularité même, pour que je ne vous demande pas la permission de vous la lire en entier.

« Madame ^{70 ans}, âgée de quatre-vingt-trois ans, est d'une constitution aussi

forte, d'une intelligence aussi nette que le comporte son âge avancé. A part un peu de faiblesse dans les jambes ; à part des palpitations qui se font sentir depuis une dizaine d'années, sans bruit anormal, sans matité notable à la région du cœur, sans rhumatisme articulaire aigu antécédent ; à part, enfin, un peu de constipation assez opiniâtre et quelques douleurs vagues rhumatismales dans les lombes et dans la continuité des membres, la santé de madame *** est actuellement aussi satisfaisante que possible. Je dois rappeler pourtant que j'ai soigné madame ***, il y a huit ans, pour une pleurésie avec épanchement du côté droit ; il y a deux ans, pour une sciatique, dont l'intensité et la durée ont été médiocres, et, l'année dernière, pour une congestion cérébrale qui s'est dissipée en peu de jours.

» Le 15 mai dernier, appelé auprès de madame ***, je constate facilement l'existence d'une chorée. C'est depuis trois ou quatre jours seulement que madame *** a éprouvé, sans cause appréciable, sans émotion morale vive et sans état prodromique, un peu d'incertitude et d'exagération dans les mouvements des bras et de la jambe droite. Ces deux membres sont actuellement le siège d'une mobilité assez grande ; le bras est, à intervalles très rapprochés, pris de mouvements brusques et saccadés. Ramené en avant par la volonté de la malade, il est bientôt poussé plus en avant ou rejeté en arrière par des contractions involontaires ; il exécute des mouvements bizarres, irréguliers, mal coordonnés ; il en est de même pour la jambe, qui, bien que reposant sur le lit, remonte par une contraction soudaine, de telle sorte que le pied est lancé au hasard dans des directions diverses.

» L'ordre du médecin et les efforts de la volonté de la malade peuvent un instant arrêter ces mouvements, mais pour recommencer presque aussitôt. L'incertitude et l'irrégularité des mouvements augmentent encore lorsque madame *** est levée. Elle peut à peine se soutenir sur ses jambes, et encore est-elle forcée incontinent de se rasseoir ; elle peut, avec de l'attention et avec un peu de temps, arriver à manger seule. La face n'est que légèrement grimaçante, les muscles de la face étant agités de contractions beaucoup moins fréquentes et beaucoup moins intenses que ceux des membres. La parole est presque intacte ; ce n'est qu'à de rares intervalles qu'elle est entrecoupée.

» Les muscles des parois du thorax et de l'abdomen ne sont point le siège de contractions particulières. Les sens ne présentent point d'altération notable. Il y a de la fatigue générale, résultant de l'exagération de la motilité. La sensibilité générale n'est ni diminuée, ni exaltée ; il y a de la tristesse ou plutôt de l'impatience provoquée surtout par l'insomnie ; celle-ci n'est pourtant pas complète et le sommeil fait cesser la chorée. Les fonctions animales (digestion, circulation, sécrétion urinaire) s'exécutent normalement. Les détails qui précèdent suffisent pour prouver l'existence d'une chorée essentielle. Disons, sans insister davantage, que cette chorée, d'abord modérément intense, augmenta après trois ou quatre jours. Les mouvements étaient plus violents, plus incessants, toujours plus marqués dans le bras et la jambe, et toujours

à droite exclusivement. La malade ne pouvait manger seule ; la marche était impossible, la chorée persistait la nuit presque entière, et empêchait le sommeil. Elle dura ainsi jusqu'au premier juin, c'est-à-dire environ deux septénaires. Elle décrut graduellement à partir de ce jour, et le 15 juin, c'est-à-dire après cinq semaines, la guérison était complète ; il n'y eut du reste à noter aucune atteinte de la santé générale pendant tout ce temps ; aucun phénomène concomitant ne mérite mention, si ce n'est la coexistence de douleurs névralgiques dans la longueur du bras, au niveau de l'insection du deltoïde et au niveau du coude (sans gonflement ni rougeur des parties et sans fièvre).

» Le traitement fut simple ; à l'intérieur, il consista en un mélange de poudre d'oxyde de zinc et de poudre de belladone, porté graduellement de 25 centigrammes à 1 gramme pour l'un, et de 5 à 10 centigrammes pour l'autre ; à l'extérieur, applications de chloroforme étendu d'eau au trentième, qui calmèrent les douleurs du bras agité de mouvements choréiques, et massage des membres, de la jambe surtout qui n'était point douloureuse. »

Un fait analogue est rapporté dans les leçons cliniques de Graves, qui observe une danse de Saint-Guy très violente, chez un pharmacien de Dublin, âgé de soixante-dix ans.

M. le docteur Henry Roger fait remarquer, avec juste raison, qu'il s'agissait bien ici d'une danse de Saint-Guy. « L'intégrité complète des fonctions du système nerveux, avant la manifestation de cette affection convulsive, l'absence de maladie cérébro-spinale antécédente ou consécutive, la forme non équivoque des accidents, qui étaient bien choréiques et non choréiformes, la durée de la névrose qui fut à peu près la durée ordinaire, sa terminaison heureuse », justifieraient pleinement ce diagnostic.

Ces exemples rares de danse de Saint-Guy survenant chez des individus qui ont passé l'âge de la puberté, ont été observés presque exclusivement chez des femmes. Le sexe joue ici, en tant que cause prédisposante, un rôle fort important. Il en est de même dans les périodes de la vie où la chorée se montre le plus ordinairement, et la statistique démontre que la proportion entre les filles et les garçons est comme 3 est à 1. Cette proportion est encore plus grande après la puberté, et l'on peut dire que, passé l'âge de quinze ans, la danse de Saint-Guy est une exception chez les hommes, tandis qu'on en citerait encore un assez bon nombre d'exemples chez les femmes. A ce propos, messieurs, je ne puis m'empêcher de vous faire observer que le rhumatisme articulaire sévit plus fréquemment sur les hommes que sur les femmes, ce qui tendrait à donner moins de valeur à l'opinion qui fait de la danse de Saint-Guy une expression de la diathèse rhumatismale.

Répéter, avec les auteurs qui se sont crus obligés de l'indiquer, que le tempérament nerveux prédisposait plus que tout autre à cette névrose, me paraît une banalité dont M. Sée a fait justice, ainsi que de l'influence de la constitution.

Il n'en est plus de même de la *prédisposition héréditaire*. Celle-ci est in-

contestable, et alors que des statistiques judicieusement faites ne l'auraient pas démontré, on aurait pu se demander pourquoi la danse de Saint-Guy ne serait pas sujette à la loi qui régit toutes les affections nerveuses, dans lesquelles l'hérédité occupe une place importante.

En remontant dans les antécédents des individus atteints de cette affection, vous retrouverez, soit dans les ascendants directs, soit dans les ascendants collatéraux, — dont on a dit, je ne sais pourquoi, qu'il ne fallait pas tenir compte, — vous retrouverez des névroses diverses, l'hystérie, l'épilepsie, les accidents éclamptiques ; ou bien vous retrouverez, pour la danse de Saint-Guy comme pour les autres névroses, des manifestations diathésiques, et en particulier la diathèse tuberculeuse. Et ici nous touchons de nouveau à la question des transformations des affections diathésiques héréditaires les unes dans les autres, grande question de pathologie générale à laquelle j'ai déjà fait plusieurs fois allusion.

Divers états pathologiques ont été considérés comme causes prédisposantes de la maladie que nous étudions ; mais pour la plupart, leur influence n'est rien moins que démontrée. Je ne parle point des métastases des affections dartreuses, de la gale, des éruptions fébriles, de celles consécutives aux suppressions de flux habituels, trop souvent rangées à tort dans l'étiologie des maladies dont la cause réelle nous échappe ; je ne dirai rien non plus des affections gastro-intestinales, des affections vermineuses, qui, si elles ont une influence marquée sur le développement des accidents nerveux éclamptiques, n'ont avec la chorée que des rapports très douteux de causalité, et j'ajouterai ici que les troubles des fonctions digestives, complications très communes, ainsi que je vous le dirai plus tard, de la danse de Saint-Guy, sont la conséquence de la perturbation apportée dans le système général de l'innervation par le fait de cette maladie, et ne sauraient être regardées comme son point de départ.

Il est hors de doute que souvent la danse de Saint-Guy a sur le développement de la *chlorose* une influence marquée ; il l'est également qu'un grand nombre, le plus grand nombre même, des femmes affectées de chorée étaient préalablement chlorotiques ; que chez elles la guérison s'opère, lorsque, par la médication indiquée en pareil cas, on a guéri la chlorose. Il est évident que celle-ci est tout au moins un état concomitant dont il faut tenir grand compte dans le traitement de la danse de Saint-Guy. Je dirai plus ; la chlorose, comme toutes les causes capables d'affaiblir l'organisme et de jeter le système nerveux dans l'éréthisme, joue un rôle capital dans l'étiologie de cette singulière névrose. Dans la *grossesse*, qui peut être considérée comme une circonstance favorable à la production de l'affection nerveuse dont nous parlons, c'est encore à l'anémie qui l'accompagne presque toujours que les accidents doivent être rapportés. Cette influence indirecte de la grossesse sur la danse de Saint-Guy n'est niée par personne, et M. le docteur G. Sée en a rassemblé seize exemples chez des femmes de dix-neuf à vingt-quatre ans ; mon collègue, M. le docteur Horteloup, en a observé un autre chez une jeune femme de seize ans.

Messieurs, je vous disais il y a un instant, à propos de la prédisposition héréditaire, que la danse de Saint-Guy pouvait être la manifestation de certaines diathèses qui se seraient montrées, chez les ascendants directs ou collatéraux, dans leur forme habituelle. Je n'oserais pas dire, avec J. Franck et M. Sée, que la diathèse tuberculeuse ou strumeuse joue un rôle important dans la production de la chorée, bien qu'une grande proportion de choréiques aient été atteints de tubercules. Il faudrait, au préalable, bien établir la proportion qui existe entre d'autres maladies chroniques et les tubercules.

Mais de toutes ces causes pathologiques prédisposantes, celle dont l'action est la plus marquée et la plus incontestable, c'est assurément le vice rhumatismal. Les *rapports du rhumatisme avec la danse de Saint-Guy* avaient été entrevus par Stoll, par Copland et Bonteille, Abercombrie, Begbie, Bright, Gabb, Richard; d'autres encore avaient signalé la coïncidence de la péricardite et de l'endocardite avec la chorée. M. le docteur Botrel était allé plus loin, lorsque, en 1850, il prenait pour sujet de thèse inaugurale, *De la chorée considérée comme affection rhumatismale*, et émettait l'opinion professée avant lui par le docteur Hugues, que la première n'était qu'une manifestation particulière de la seconde; mais dans son remarquable *Mémoire sur la chorée et les affections nerveuses*, etc., couronné en 1851 par l'Académie de médecine, M. le docteur G. Sée a tellement mis le fait en lumière qu'à lui véritablement revient la plus grande part dans cette découverte.

Les intéressantes recherches de mon collègue de l'hôpital des Enfants l'ont amené à cette conclusion, que presque toujours un individu affecté de danse de Saint-Guy avait eu au moins des douleurs de rhumatisme. Toutefois, M. Sée n'a pu se défendre d'une certaine exagération, en confondant sous un même titre les affections rhumatismales et les simples courbatures, les douleurs musculaires qui accompagnent si fréquemment le début de la chorée.

Cette loi, en en retranchant ce qu'elle aurait alors de trop exclusif, n'en reste pas moins acquise à la science, et il n'est pas de médecin aujourd'hui qui n'ait été en demeure de la vérifier. En plusieurs circonstances, je vous en ai montré l'application chez des malades que nous voyons ensemble, et entre autres chez une malheureuse jeune fille de notre salle Saint-Bernard chez laquelle une danse de Saint-Guy des plus violentes qui l'emporta s'était déclarée dix ou quinze jours après l'apparition d'un rhumatisme articulaire aigu.

Au sujet de cette malade, je vous racontais que vers la même époque, mon collègue et ami M. Legroux m'avait prié de venir voir la fille d'un tailleur de la rue Richelieu affectée de rhumatisme articulaire aigu généralisé. Nous constatons l'existence d'une endocardite. Dix à quinze jours après le début du rhumatisme, les douleurs persistant encore, cette jeune fille eut la danse de Saint-Guy qui, d'abord modérée, se compliqua bientôt de désordres musculaires épouvantables, de délire, enfin d'accidents comateux qui enlevèrent la malade au dix-septième jour.

Dans sa thèse inaugurale soutenue en 1855, M. le docteur E. Moynier a

rapporté le fait suivant que je lui avais communiqué. Une jeune fille prend, à l'âge de dix ans et demi, une première attaque de chorée et reste hémiplégique. A quatorze ans, elle a un rhumatisme, et consécutivement une seconde attaque de danse de Saint-Guy légère. Son frère avait eu, à l'âge de treize ans, un rhumatisme, et deux mois après, la même affection convulsive que sa sœur. Ces enfants étaient nés d'un père qui avait eu cinq attaques de rhumatisme articulaire, mais qui n'avait jamais eu de chorée.

Un enfant de cinq ans et demi prend, le 1^{er} janvier 1859, un rhumatisme articulaire qui dure un mois. Le 1^{er} février suivant, il eut une danse de Saint-Guy qui durait encore le 7 mars, quand je vis le malade chez lequel je constatai une endocardite caractérisée par un bruit de souffle rude au cœur.

Combien de faits qui me sont personnels et dont quelques-uns sont tout récents pourrais-je ajouter à ceux-ci, maintenant que je ne laisse plus échapper l'occasion de rechercher la loi de coïncidence sur laquelle les travaux de MM. Hugues Botrel et Sée ont plus spécialement éveillé mon attention?

Instruit par eux, j'ai pu prédire en bien des circonstances que la danse de Saint-Guy affecterait des enfants que je voyais atteints de rhumatisme. De plus, j'ai pu prédire réciproquement que des enfants que l'on m'amenait affectés de danse de Saint-Guy auraient tôt ou tard du rhumatisme. Toutefois vous verrez rarement la chorée précéder le rhumatisme, tandis que vous la verrez souvent lui succéder, et cela dans la proportion du tiers des cas.

Cette proportion, qui est à peu près celle que M. Sée a indiquée, semblera peut-être exagérée, si l'on ne tient compte que des faits de rhumatisme franchement articulaire; mais ici la grande loi pathologique posée par mon éminent collègue de l'hôpital de la Charité, M. le professeur Bouillaud, cette grande loi de coïncidence des affections cardiaques et du rhumatisme nous vient en aide. En effet, si chez un assez grand nombre de sujets atteints de danse de Saint-Guy vous ne trouvez pas de rhumatisme articulaire, vous retrouverez souvent les signes d'une endocardite ancienne, manifestation du rhumatisme, lequel, pour avoir épargné les articulations, n'en a pas moins existé et touché profondément l'organisme. Laissez-moi, messieurs, vous rappeler un fait dont vous avez été témoins.

Le 9 janvier 1861, nous recevons dans le service de la Clinique, une jeune fille de quatorze ans, affectée de chorée prédominant du côté gauche. Elle est malade depuis douze jours, et ne peut fournir sur ses antécédents que des renseignements très incomplets, cependant nous apprenons que déjà dans son enfance elle a eu des mouvements choréiques et des douleurs articulaires. Sa figure a une expression d'hébétude très accusée, la malade peut à peine parler, et ses lèvres exécutent des mouvements singuliers. Lorsqu'elle veut prononcer quelques mots, elle porte sa langue hors sa bouche par saccades: lorsqu'elle boit, la déglutition se fait d'une façon spasmodique; la marche est presque impossible; le bras gauche, la main et la jambe du même côté sont agités de mouvements désordonnés. La malade est obligée de garder le lit, elle

ne peut manger seule. La sensibilité est émoussée du côté gauche, à la face et sur les membres. Point de trouble du côté de l'intestin ; la respiration et la circulation sont normales, cependant au cœur et surtout à la pointe on entend un bruit de souffle doux au premier temps. Point de bruit de souffle dans les vaisseaux. Cette jeune fille n'est point encore réglée.

Le 16 janvier, sur les membres apparaissent des saillies veloutées, semblables à de l'urticaire ; le 17 janvier, fièvre, fréquence du pouls, chaleur de la peau, douleurs rhumatismales dans plusieurs articulations, épanchement manifeste dans le genou droit. Le bruit de souffle cardiaque est mieux accusé et plus prolongé.

Pendant sept jours, l'affection rhumatismale se porte sur plusieurs articulations qu'elle abandonne pour y revenir de nouveau, et pendant ce temps, les mouvements choréiques sont presque nuls. Le 25 janvier, expression de stupeur très marquée, pupilles dilatées, grande immobilité de la physiognomie, décubitus dorsal, douleurs articulaires presque nulles, strabisme convergent, diminution très notable du pouls et des mouvements respiratoires. Depuis le 20 janvier on avait cessé l'administration de la digitale qui avait été donnée pendant plusieurs jours sans modification sensible des battements cardiaques qui avaient jusqu'à cette époque présenté la fréquence et l'ampleur observées ordinairement dans le rhumatisme. Je vous ai fait remarquer que la diathèse rhumatismale a porté sa manifestation sur l'encéphale, remarque clinique qui se trouve justifiée par la céphalalgie frontale, le strabisme, la stupeur et la diminution des mouvements du cœur et de la respiration et par la cessation presque complète des douleurs articulaires ; la tache cérébrale cependant ne devint manifeste que le 26 janvier, mais alors elle était très marquée. La malade avait de la constipation.

Les symptômes cérébraux continuent pendant quatorze jours, les battements cardiaques étaient devenus de moins en moins fréquents (quarante-huit fois par minute), et la respiration était lente, parfois interrompue pendant quelques secondes. On avait administré d'abord 125 grammes d'infusion de café par jour, puis on eut recours au calomel *fracta dosi*, et le 4 février, c'est-à-dire quatorze ou quinze jours après le début du rhumatisme cérébral il y eut amendement de tous les symptômes cérébraux : il y eut moins de stupeur, le strabisme était moins accusé, la malade répondait volontiers, ce qu'elle n'avait pu faire depuis plusieurs jours, le pouls reprenait de la fréquence, la respiration devenait plus régulière, la figure n'avait plus la même teinte cyanosée, la tache cérébrale était moins prononcée et persistait moins longtemps, l'intelligence était plus nette, les pupilles moins dilatées, et de jour en jour, à partir de ce moment, le mieux fit des progrès sensibles et continus ; bientôt tous les symptômes cérébraux disparurent ; il n'y eut point de nouvelles douleurs articulaires. On put alimenter la malade ; le pouls bat aujourd'hui 70 par minute, l'appétit est revenu, il n'y a plus de mouvements choréiques. La convalescence est franche, mais le visage de cette jeune

lille conserve encore une expression singulière, elle conserve une légère incertitude des mouvements volontaires. Nous ne doutons point cependant de la guérison, mais il est possible qu'il y ait des récidives.

Ici, messieurs, la danse de Saint-Guy a ouvert la scène morbide, et peu après nous voyons apparaître le rhumatisme articulaire aigu précédé toutefois d'accidents du côté du cœur. Bientôt aussi se manifeste un rhumatisme cérébral, avec la forme ordinaire de cette grave complication.

Le rhumatisme chez les enfants est plus commun qu'on ne le croit. Indépendamment des causes qui l'amènent chez les adultes, et qui n'épargnent pas plus les jeunes sujets que les autres, il en est une à laquelle ils sont plus que d'autres exposés; je veux parler de la scarlatine. Dans nos conférences sur cette pyrexie exanthématique, j'ai longuement insisté sur cette coïncidence du rhumatisme avec la scarlatine, et je vous ai dit qu'il était assez commun, moins cependant chez les enfants que chez les adultes où cela s'observe dans un tiers des cas, de voir des affections rhumatismales survenir dans la période aiguë de la fièvre éruptive; mais comme le rhumatisme ne se traduit pas par les symptômes généraux qui le caractérisent habituellement, comme les malades s'en plaignent peu d'ailleurs, comme il reste borné le plus ordinairement à trois ou quatre articulations, principalement à celles du poignet, il est souvent méconnu. Toutefois, ai-je ajouté, en interrogeant avec soin les sujets, en examinant attentivement leurs articulations, en exerçant sur elles une certaine pression, on constate les douleurs articulaires qui apparaissent du troisième au huitième jour de la maladie, quelquefois plus tard. Ces accidents vous expliquent, ai-je dit encore, les endocardites, les péricardites, complications qui se montrent dans le décours de la scarlatine : la péricardite un peu plus rarement que l'endocardite. En vous signalant enfin la danse de Saint-Guy parmi les accidents consécutifs de la scarlatine, en vous faisant observer que cette affection était tout entière sous la dépendance du rhumatisme concomitant, je vous avais indiqué la loi posée par MM. Botrel et Sée, et sur laquelle je devais plus particulièrement revenir ici.

Les émotions morales vives sont des causes déterminantes de la danse de Saint-Guy, et parmi elles *la peur* est assurément la plus puissante.

Vous en avez un exemple chez cette jeune fille de seize ans couchée au n° 30 de la salle Saint-Bernard. Toujours bien portante antérieurement, n'ayant jamais eu de douleurs rhumatismales, (et en auscultant attentivement son cœur nous ne trouvons aucun signe de lésion cardiaque), elle est tombée malade il y a quinze jours. En descendant le soir son escalier qui n'était pas éclairé, elle se sentit saisir par un homme et fut tellement effrayée qu'elle eut une attaque de nerfs et qu'aussitôt elle éprouva les accidents dont vous la voyez affectée aujourd'hui. La danse de Saint-Guy est portée chez elle à un assez haut degré et peut être offerte comme un des types de la maladie. Plusieurs d'entre vous se rappellent une jeune fille de dix-sept ans, que M. le professeur Jobert fit passer dans mon service, au mois de décembre 1860.

Elle avait un anus contre nature à la région ombilicale, pour la curation duquel M. Jobert pratiqua une opération chirurgicale. Cette malade toujours très nerveuse, et d'un caractère fort bizarre, fut fort épouvantée, et immédiatement elle fut prise d'une danse de Saint-Guy qui fut très grave, fut accompagnée de délire et ne guérit que lentement.

Le *début* de la danse de Saint-Guy est rarement brusque, ainsi qu'il l'a été chez nos deux jeunes malades ; dans l'immense majorité des cas, la maladie s'annonce par des *phénomènes précurseurs* qui, passant souvent inaperçus, ont pu laisser croire que les mouvements choréiques s'étaient produits d'emblée.

C'est du côté des *fonctions intellectuelles* que ces accidents prodromiques se manifestent. L'enfant se fait remarquer par un changement de caractère ; à la gaieté de son âge succèdent une tristesse, une morosité qui ne lui étaient pas habituelles ; il devient capricieux, agité ; pour le motif le plus futile on le voit verser d'abondantes larmes ; il est irascible, sa timidité naturelle s'exagère, il recherche l'isolement et fuit ceux dont il partageait naguère les jeux. En même temps il devient incapable de fixer longtemps son attention ; son aptitude au travail diminue, sa mémoire faiblit, et ces troubles intellectuels qui n'échappent point aux mères elles-mêmes toujours si portées à exalter les qualités de leurs enfants, augmentent encore à mesure que la maladie fait des progrès. J'aurai à revenir tout à l'heure sur ce point important.

D'ordinaire aussi le malade se plaint de malaise, de céphalalgie, de douleurs vagues dans les membres, d'anxiété précordiale. Les fonctions digestives perdent de leur régularité accoutumée ; l'appétit est diminué, la digestion plus difficile et il y a de la constipation. L'agitation convulsive s'annonce déjà par un besoin continuel de déplacement, par des inquiétudes dans les jambes ; cette agitation se prononce de plus en plus, et enfin les convulsions choréiques se produisent, la danse de Saint-Guy est déclarée.

Les *symptômes* de la maladie confirmée se montrent tantôt dans les membres supérieurs, tantôt dans les membres inférieurs, tantôt tous sont pris à la fois ; quelquefois c'est la face qui devient grimaçante, mais le plus souvent ce sont les extrémités supérieures qui sont les premières affectées. Il est surtout très rare que la danse de Saint-Guy soit d'emblée généralisée.

Ordinairement, je le répète, elle débute par un seul côté et gagne progressivement l'autre, envahissant le tronc, le visage. En quelques cas très rares, elle reste localisée pendant toute la durée de la maladie et une malade de notre halle Saint-Bernard vous a offert un exemple de cette *hémichorée*. Chez elle c'est le côté droit qui en était le siège, tandis que le plus habituellement la chorée unilatérale affecte le côté gauche. Les chorées généralisées ont toujours quelque chose de la forme unilatérale en ce sens que la prédominance des mouvements convulsifs est ordinairement plus prononcée d'un côté que de l'autre, et plus particulièrement à gauche. On voit aussi cette prédominance se manifester alternativement, l'agitation cesser dans le côté qui d'abord était le plus malade, et devenir plus violente dans l'autre.

En quelques cas, la *chorée*, primitivement *partielle*, reste telle pendant toute sa durée, ou bien, après s'être généralisée, elle n'affecte plus que quelques muscles. Ces cas sont rares, et un grand nombre de ceux qui avaient été donnés comme exemples avaient trait non à la danse de Saint-Guy, mais à des *tics*, espèce de chorée qu'il faut bien se garder de confondre avec celle-ci.

Si, lorsque la maladie commence, les accidents qui la caractérisent sont assez légers pour ne pas attirer l'attention des parents, s'ils consistent alors seulement en un défaut de précision des mouvements volontaires, ou bien en une sorte de carphologie, ou en quelques contorsions plus ou moins passagères du tronc et de la face; quand les phénomènes sont nettement déclarés, la maladie ne saurait plus être méconnue, et la description la plus minutieuse ne pourrait donner une idée exacte du tableau bizarre et varié que présente l'individu affecté de danse de Saint-Guy.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la singularité, l'instabilité, l'irrégularité des mouvements dont il est agité. Ainsi l'enfant ne peut rester un instant en repos. S'il est debout, la station est difficile, les jambes plient sous lui pour se redresser à l'instant, la marche a quelque chose de particulier; il court plutôt qu'il ne marche. S'il veut faire un pas en avant, il porte son pied plus haut qu'il ne voudrait; il le lance de droite et de gauche, et à peine celui-ci a-t-il de nouveau touché le sol que l'autre l'abandonne à l'instant et se meut de la même façon; c'est un sautillement perpétuel, une sorte de danse mal cadencée; et ce qui donne à cette danse un caractère plus grotesque et plus pénible à voir, ce sont les mouvements irréguliers des membres supérieurs, les contorsions du tronc et de la tête qui, suivant la comparaison de M. Rufz, font ressembler les malheureux choréiques à ces pantins que l'on fait mouvoir à l'aide d'une ficelle.

Lorsque les accidents sont portés à un très haut degré, la station debout, la progression sont tout à fait impossibles, et le malade est forcé de rester couché sous peine de tomber et de ne pouvoir se relever.

Les membres supérieurs se meuvent également dans différents sens. Passant avec une excessive rapidité de la flexion à l'extension, de la pronation à la supination, ces divers mouvements se succèdent sans régularité. Pour amener sa main dans une direction déterminée, le malade n'y parvient qu'après beaucoup d'efforts. S'il veut, par exemple, la mettre sur sa tête, il porte, après bien des détours, son bras en haut, se frappant le visage, le front, et une fois là, il ne peut garder longtemps la position qu'il a prise. S'il cherche à saisir un objet qu'on lui présente, il lance sa main comme si son bras obéissait à l'action d'un ressort, puis il la retire en arrière avec la même brusquerie, n'arrivant pas jusqu'au but qu'il se propose d'atteindre, ou le dépassant et ne l'atteignant en définitive qu'après de nombreuses tentatives; et encore s'il atteint ce qu'il désire, c'est souvent en le renversant, en le lançant loin de lui. S'il l'a saisi, il va le lâcher tout à coup; s'il le tient enfin, si c'est son verre et qu'il veuille boire, il n'y parviendra qu'à grand'peine, et, ainsi que le

dit Sydenham, avant d'y parvenir, il fera mille contorsions, allant de droite et de gauche jusqu'à ce que le hasard lui faisant rencontrer ses lèvres, il avale la boisson d'un seul trait ; ou bien encore il prend le verre entre ses dents, et ne le lâche qu'une fois qu'il l'a vidé. Vous comprenez, messieurs, combien dans ces circonstances l'alimentation devient difficile, et pourquoi les malades réclament pour manger les secours des personnes qui les assistent.

La physionomie prend un aspect singulier d'imbécillité que lui donnent les convulsions des muscles du visage, produisant les expressions grimaçantes les plus opposées ; les sourcils, la peau du front, les ailes du nez se contractent et se relâchent, les paupières s'abaissent et s'élèvent successivement, les lèvres sont tirées dans divers sens alternativement, la bouche s'ouvre et se ferme sans cesse, les yeux enfin roulent convulsivement dans leurs orbites.

Les muscles de la langue n'étant pas plus respectés que les autres, la parole est souvent embarrassée ; il y a une hésitation, un véritable bégayement, et les malades ont de la difficulté à se faire comprendre. La parole est d'autant plus gênée que quelquefois les muscles du larynx eux-mêmes sont pris, et alors le son de la voix est changé, et les choréiques font entendre une sorte d'aboïement.

Il se produit quelquefois des sons étranges tenant à ce que le son vocal se fait durant l'inspiration, au lieu de se faire dans l'expiration. Pendant que la malade expire pour parler, tout à coup les muscles inspireurs se contractent convulsivement et font pénétrer rapidement l'air dans le larynx, et cette espèce d'antagonisme entre l'intelligence qui commande la parole et les muscles inspireurs, produit une altération bizarre dans la voix des choréiques.

Enfin le pharynx et d'autres muscles de la vie organique peuvent être affectés ; et alors on observe la gêne de la déglutition, et le relâchement des sphincters du rectum et de la vessie amenant l'incontinence des matières fécales et de l'urine ; ces cas sont assez rares.

Les convulsions choréiques portent donc presque exclusivement sur les appareils de la vie de relation, et si les mouvements sont involontaires comme dans toute convulsion, la volonté cependant exerce encore sur eux un certain empire. Le défaut de coordination semble résulter de ce qu'un certain nombre de contractions sont involontaires, d'autres volontaires, mais insuffisantes pour neutraliser les premières. Je m'explique.

Lorsque la volonté commande librement, lorsqu'elle commande, par exemple, au bras de se lever, à la jambe d'avancer, les muscles chargés d'exécuter ces mouvements le font avec une régularité absolue. Ces actes sont synergiques et suivent un ordre parfaitement harmonique. Or, tandis que cette harmonie existe encore dans la chorée hystérique, dans les diverses espèces de tremblements où la volonté, incapable d'empêcher les convulsions, commande cependant aux mouvements d'ensemble, il n'en est plus ainsi dans la danse de Saint-Guy. Ici, au contraire, il semble que la volonté, assez puis-

sante pour mettre en jeu les actions musculaires, ne le soit plus pour les diriger, une fois l'impulsion donnée, ni pour les modérer à l'aide des muscles antagonistes ; il semble qu'au lieu d'obéir alors à une seule volonté, chaque muscle, se contracte à sa guise ou obéisse à des volontés diverses. C'est là un fait capital qui s'observe dans la danse de Saint-Guy et quelquefois aussi dans l'*ataxie locomotrice*, comme je vous le dirai plus tard.

Il est un autre phénomène également propre à cette espèce de chorée : c'est la *paralysie* ; c'est un accident qui ne manque à peu près jamais. Cette paralysie occupe les membres les plus affectés de mouvements choréiques ; ainsi le bras le plus agité de convulsions est aussi celui dans lequel la force musculaire est le plus diminuée. L'enfant se plaint souvent que ce bras est plus lourd que l'autre. La jambe la plus malade est aussi celle qui supporte bien moins le poids du corps, et que l'enfant traîne le plus en marchant. Cette coïncidence d'une agitation convulsive plus grande et d'une diminution de la force musculaire est d'autant plus inexplicable que la paralysie est aussi mobile que l'affection choréique à laquelle elle se lie. Ainsi, lorsque la chorée a primitivement frappé plus spécialement un côté du corps, et que de ce côté aussi la paralysie a été le plus prononcée, si les accidents convulsifs deviennent prédominants de l'autre côté, cet autre côté à son tour sera le plus paralysé.

Cette paralysie qui disparaît d'ailleurs presque toujours, et se guérit en même temps que cesse et se guérit l'agitation convulsive, peut, en quelques cas, persister après la guérison de la chorée, et être compliquée de l'atrophie des muscles qui ont été le plus atteints et constituer une infirmité plus ou moins durable. Dans quelques cas plus rares encore, les accidents paralytiques, je ne parle pas seulement d'un affaiblissement de la force musculaire, mais de véritables paralysies, précèdent les manifestations des phénomènes convulsifs.

Une jeune fille de dix-huit ans est amenée à Paris par sa mère inquiète de la voir devenir depuis quelque temps paralysée de tout le côté droit du corps. Mon honorable collègue, M. le professeur Andral, et moi sommes mandés auprès d'elle, et nous constatons, indépendamment d'un affaiblissement notable de la force musculaire, une diminution très appréciable de la sensibilité cutanée du côté droit. Cependant, en considérant attentivement la malade, nous nous aperçûmes que le pied de ce côté exécutait à chaque instant de petits mouvements d'adduction et d'abduction ; que la main était également dans une agitation continuelle, les doigts se fléchissant et se redressant sans cesse. En outre, la jeune fille, la tête inclinée en avant sur la poitrine, avait une singulière expression de tristesse et comme de crainte. L'idée de danse de Saint-Guy nous venant à l'idée, nous interrogeâmes la mère pour savoir si ces mouvements que nous observions s'étaient manifestés depuis longtemps ; elle ne les avait pas encore remarqués. Les accidents caractéristiques qui se déclarèrent bientôt après donnèrent complètement raison à notre diagnostic.

La diminution de la sensibilité que nous notions chez cette jeune fille, vous

avez également notée chez la plupart de nos malades. Les *troubles de la sensibilité* dans la danse de Saint-Guy sont en effet presque constants. Je vous ai déjà parlé des douleurs vagues éprouvées dans les membres, qui annoncent le début de l'affection, douleurs qui continuent dans la période d'état de la chorée. Il s'y joint alors des sensations de fourmillements, de picotements, et une *anesthésie* plus ou moins prononcée, et toujours davantage du côté où la chorée elle-même est prédominante. Vous m'avez vu piquer, pincer la jeune femme du n° 34 bis de la salle Saint-Bernard, et constater cette perversion de la sensibilité tactile. De plus, cette malade nous a dit que la vue du côté droit était un peu troublée, et que cette faiblesse de l'œil droit, qui s'était manifestée pendant la première attaque qu'elle avait eue un an avant celle-ci, ne s'était pas modifiée. Ces *troubles de la vue*, dépendant vraisemblablement d'une paralysie de la rétine, ont été signalés par quelques auteurs. M. G. Sée en a vu un exemple ; il ajoute avec juste raison que cet accident est excessivement rare.

Les convulsions, les paralysies du mouvement et du sentiment, ne témoignent pas seules de la perturbation éprouvée par le système nerveux. A de rares exceptions près, tous les malades éprouvent à un degré plus ou moins prononcé un certain *affaiblissement des facultés intellectuelles*. Ce n'est pas seulement de la timidité, ce n'est pas seulement cette modification dans les dispositions morales que je vous ai indiquées ; c'est une perturbation plus profonde. Je ne dis pas, messieurs, que les individus affectés de danse de Saint-Guy tombent dans la démence ou dans l'imbécillité ; mais si leur physiognomie prend une expression de stupidité due à la mobilité singulière des traits du visage, due aussi à l'embarras de la parole, expression de la physiognomie, gêne dans l'articulation des sons qui peuvent certainement en imposer et faire croire que l'affaiblissement est plus grand qu'il ne l'est réellement, il est incontestable que le niveau de l'intelligence des choréiques est abaissé. S'ils sont au collège, on s'aperçoit du changement opéré en eux aux résultats de leur travail. Alors qu'auparavant ils occupaient les premiers rangs dans leurs classes, ils descendent dans les derniers. Dans quelques cas excessivement rares, les troubles intellectuels ont été portés jusqu'à de véritables symptômes de folie. Et vous en avez vu un exemple chez notre jeune fille dont je vous ai parlé tout à l'heure et qui était devenue choréique après une opération pratiquée par M. Jobert.

Les troubles de l'intelligence sont d'ailleurs aussi passagers que l'affection elle-même qu'ils accompagnent. Il existe cependant des exemples, rares à la vérité, d'enfants qui ne sont jamais remontés au degré d'intelligence d'où la danse de Saint-Guy les avait fait descendre, et l'on a cité des individus chez lesquels cette maladie avait laissé des traces profondes, un certain degré d'hébétéude et même d'aliénation mentale.

Il est plus ordinaire que certains malades conservent une susceptibilité nerveuse, une sensibilité morale exagérées.

Ces troubles de l'innervation se manifestent encore du côté des appareils de la vie organique, et c'est à eux qu'il faut rapporter l'anxiété à la région précordiale, les palpitations du cœur éprouvées par les malades. Ces palpitations sont accompagnées d'un bruit de souffle doux s'entendant à la base du cœur, se propageant dans les vaisseaux du cou, bruit de souffle anémique qu'il ne faut pas confondre avec le souffle rude caractéristique de l'endocardite rhumatismale dont je vous ai parlé. Il dépend de la chlorose qui, ainsi que je vous l'ai dit, si elle n'a pas précédé le développement de la danse de Saint-Guy, la complique souvent et peut être considérée comme l'effet du retentissement que la perturbation du système nerveux a sur la nutrition. La chlorose est d'ailleurs caractérisée par la décoloration des téguments, par les vertiges, la céphalalgie, les douleurs névralgiques, les bourdonnements d'oreille : quelquefois par de la bouffissure du visage, et, chez les jeunes filles, par la dysménorrhée et même par la suppression des règles.

Les troubles des fonctions digestives qui se sont manifestés dès le début persistent ou reparaissent, et consistent en des accidents gastralgiques. Il arrive un moment où l'appétit, devenu d'abord capricieux, se perd, où les digestions sont pénibles, et où il survient un véritable embarras gastrique ; de plus, la constipation que je vous ai signalée est un phénomène habituel depuis longtemps noté par Sydenham.

Les émotions morales augmentent l'intensité de l'agitation convulsive, et c'est là une circonstance dont le médecin doit être prévenu, sous peine de se méprendre sur la gravité réelle des accidents, lorsqu'il est pour la première fois auprès d'un malade qui n'est pas encore accoutumé à sa vue.

Chose remarquable, et qui n'a contre elle aucun fait contradictoire, ces mouvements choréiques, quelque désordonnés, quelque violents, quelque persistants qu'ils soient lorsque l'individu est éveillé, sont complètement suspendus par le sommeil, durant lequel le malade est dans une tranquillité aussi parfaite que s'il était bien portant.

Toutefois, dans les cas graves, le sommeil est parfois agité, de courte durée et interrompu par des rêves pénibles ; dans des cas plus graves encore, l'exaltation excessive du système nerveux produit l'insomnie, et celle-ci devenant à son tour une cause d'excitation plus grande, le malheureux malade n'a plus un instant de repos ; il est pris d'accidents cérébraux, de délire, de phénomènes comateux ; il tombe dans un état d'épuisement qui va le conduire au tombeau. Lorsqu'il sera question du traitement, je vous dirai les moyens de combattre cette funeste complication qui, si vous n'intervenez pas à temps, va prendre une telle intensité que bientôt elle sera irrémédiable ; je vous dirai que ces moyens, d'une utilité réelle et incontestable, cessent d'être utiles et doivent être remplacés par d'autres une fois que la maladie a repris ses allures ordinaires.

Bien que la *terminaison* habituelle de la danse de Saint-Guy soit la guérison, après une *durée* qui varie d'un à plusieurs mois, cette maladie peut

non-seulement, ainsi que je l'ai dit, laisser après elle une excessive susceptibilité nerveuse, des paralysies partielles, de la débilité intellectuelle, mais elle peut encore causer la *mort*. Quelque rares que soient ces faits, ils ne sont encore que trop fréquents, et la jeune fille de la salle Saint-Bernard que je vous rappelais tout à l'heure, la malade que nous traitions ensemble M. Legroux et moi en sont de tristes exemples; pour ma part, dans le cours de ma carrière médicale j'en compte déjà cinq à six semblables et, dans sa thèse, M. Moynier en a rapporté plusieurs.

La mort arrive lorsque l'agitation choréique est poussée à l'extrême, et si elle n'est pas le fait de l'épuisement nerveux dont nous avons parlé, si elle n'est pas causée par un rhumatisme cérébral ainsi que je vous en citerai des cas, elle est la conséquence d'autres accidents non moins formidables. Les malades meurent consumés par une fièvre analogue à celle qui enlève les individus atteints de larges brûlures, et l'analogie est d'autant plus frappante que cette fièvre reconnaît pour cause des plaies plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues qui se sont produites de la manière suivante.

Je vous ai dit que, dans certaines circonstances, les individus affectés de danse de Saint-Guy ne pouvaient plus se tenir sur leurs jambes et étaient forcés de rester couchés, vous les verrez alors dans un état d'agitation excessive, ne pouvant plus même être maintenus dans leur lit qu'avec une grande difficulté. Sans cesse agités de mouvements désordonnés et violents, ils se frappent à chaque instant au bois, au fer de leur couchette; ils se donnent des contusions profondes qui s'enflamment et deviennent le point de départ de phlegmons, d'érysipèles phlegmoneux; ou bien ils s'écorchent. Littéralement ils usent leur peau par les frottements continuels avec les draps qui les couvrent et qu'ils mettent en lambeaux; il en résulte d'horribles plaies qui creusent de plus en plus les téguments, arrivent jusqu'aux saillies osseuses des talons, des malléoles, des coudes, du rachis, du scapulum, et l'on peut s'imaginer les conséquences que vont avoir ces horribles lésions, en raison des douleurs qu'elles occasionnent, des immenses suppurations dont elles sont le siège.

Ces plaies se produisent d'autant plus facilement qu'il peut arriver, quand la danse de Saint-Guy est portée au plus haut degré, ce qui arrive dans une fièvre grave, dans toutes les maladies qui ont profondément frappé le système nerveux, lesquelles ont une tendance marquée à la suppuration et à l'ulcération.

Le fait suivant, qui m'a été communiqué par un de nos honorables confrères de province, est, à ce point de vue, d'une grande importance.

Une jeune fille, née d'une mère bien portante, mais d'un père sujet à des affections dartreuses, elle-même d'une complexion délicate, et ayant eu l'année précédente un eczéma qui occupa la tête, le cou et l'épaule, fut atteinte de danse de Saint-Guy. En quelques jours, celle-ci acquit une telle intensité que l'alimentation devint impossible. La strychnine administrée à doses croissantes, jusqu'à 6 centigrammes dans les vingt-quatre heures, sans amener de roideurs étaniques, calma sensiblement les accidents, et bientôt la malade put boire

seule sans presque de difficulté. Cependant l'extrémité du pouce de la main droite était devenue le siège d'une tourniole qui guérit rapidement, mais deux jours après la cicatrisation, et alors que les phénomènes convulsifs s'étaient sensiblement amendés, la malade fut prise d'une fièvre intense avec diarrhée, et bientôt on constata l'existence d'un phlegmon diffus de la main, phlegmon qui, en moins de vingt-quatre heures, envahit toute la face dorsale du poignet, de l'avant-bras et nécessita plusieurs incisions.

Dès le début de la chorée, on avait eu soin de prendre les plus grandes précautions pour prévenir les excoriations que l'agitation faisait craindre. Couchée à terre sur des matelas, l'enfant était constamment gardée à vue par plusieurs personnes, et plus tard, quand ses convulsions furent devenues plus violentes, on avait enveloppé ses membres de coussinets et, ainsi garnie, on l'avait revêtue de la camisole de force.

Le phlegmon du membre supérieur semblait marcher vers une bonne terminaison ; la suppuration diminuait, les parois du foyer tendaient à se recoller, la fièvre était tombée, et l'amendement obtenu dans les accidents convulsifs se maintenait, lorsque de nouveau la fièvre et la diarrhée reprirent avec une plus grande véhémence. Un nouveau phlegmon survint au membre inférieur, envahissant en deux jours, le jarret, la cuisse, la jambe droite, et cette fois, devant résister au traitement qu'on lui opposa. La suppuration devint de mauvaise nature, la peau se décolla dans une grande étendue, la plaie s'ulcéra et creusa les parties molles, mettant à nu les tendons. De plus, de nombreuses phlyctènes remplies de sérosité trouble et purulente, se développèrent sur le cou, le tronc, les membres, principalement sur les bras, les unes ayant le diamètre d'une lentille, les autres plus larges ; des ulcérations se montrèrent sur les lèvres, sur la langue, jusque dans le pharynx. La fièvre augmenta d'intensité, accompagnée de symptômes typhoïdes, et l'enfant succombait trois semaines environ après l'apparition du premier phlegmon.

Ainsi, dans ce cas, comme le fait observer mon honorable confrère, la mort a été la conséquence de l'épuisement nerveux produit par une agitation excessive, qu'augmentait encore l'insomnie, car la pauvre enfant avait à peine quatre heures de sommeil, et d'un sommeil interrompu, dans le courant des vingt-quatre heures ; cet épuisement était augmenté par l'état d'inanition où était tombée la malade qui ne pouvait pas s'alimenter ; enfin par la vaste suppuration des érysipèles phlegmoneux dont elle fut atteinte, érysipèles phlegmoneux, qui, ainsi que les phlyctènes, avaient eu eux-mêmes pour point de départ l'adynamie consécutive à cet épuisement nerveux.

Dans quelques cas la mort arrive par l'effet des complications rhumatismales du cœur, comme le prouve le fait suivant que vous avez pu étudier dans notre service.

Le 3 février 1861, entre dans la salle Saint-Bernard une jeune femme de vingt-quatre ans ; elle nous raconte, et sa mère confirme tous les renseignements qu'elle nous donne, que le 1^{er} janvier 1861 elle a une querelle assez

vive avec sa belle-sœur et son mari, elle fut vivement émue, et bientôt on s'aperçut qu'elle était plus irascible que de coutume. Le 15 janvier elle éprouvait quelque difficulté à coudre et à repasser, elle n'était plus entièrement maîtresse des mouvements de sa main droite ; bientôt elle s'aperçut elle-même d'un plus grand désordre dans tout le membre droit et d'une certaine agitation lorsqu'elle marchait ; elle continua cependant de vaquer aux soins de son ménage, elle avait trois enfants et allaitait le dernier enfant qui était âgé de cinq mois ; l'enfant était très bien portant et cette jeune femme paraissait très bonne nourrice ; ses règles n'étaient point revenues depuis son accouchement. — Dans les derniers jours de janvier le désordre dans les mouvements du côté droit du corps est devenu plus grand, il fait chaque jour des progrès appréciables, elle ne peut plus s'habiller facilement, les mouvements sont aujourd'hui plus désordonnés dans le bras et la main du côté droit qui sans cesse sont agités d'une façon saccadée ; la marche est incertaine et la malade s'appuie instinctivement contre le mur ou contre son lit quand elle est debout ; la sensibilité est normale sur les différentes parties du corps où elle est explorée, l'intelligence est intacte, les mouvements choréiques qui se passent dans les muscles de la face, et surtout du côté des lèvres, donnent à la physionomie de cette jeune femme une physionomie étrange. De plus, il y a dans sa façon de parler une précipitation notable, et lorsqu'on lui parle de lui enlever son enfant qui court le risque d'être jeté à terre lorsqu'elle le tient dans ses bras, elle pleure, puis se console facilement, et demande qu'on donne son enfant à sa famille, puis réclame qu'on le lui laisse encore. Si ses réponses à l'endroit des antécédents de sa maladie témoignaient de l'intégrité de son intelligence et de sa mémoire, nous devons faire remarquer la précipitation dans les réponses et la versatilité dans les déterminations de cette malade. — Déjà depuis plusieurs mois le sommeil est incomplet, la malade ne dort plus que quatre à cinq heures par nuit, la nuit dernière elle n'a pas dormi, elle ne faisait que sommeiller, elle a de plus dans les membres, surtout la nuit, dit-elle, des engourdissements qui se dissipent seulement lorsqu'elle s'agite, alors elle se lève et marche dans la salle. Jamais il n'y a eu de douleurs rhumatismales, l'examen du cœur ne dévoile aucun bruit de souffle. Jusqu'au 1^{er} janvier cette femme s'est toujours bien portée. Au dynamomètre elle donne 24 kilogrammes pour la main droite et 18 pour la main gauche.

Les deux premiers jours on lui donne deux cuillerées de sirop de strychnine, l'agitation continue, et dans la crainte qu'il n'arrive quelque accident, on renvoie l'enfant dans sa famille. On administre bientôt le sirop d'opium d'heure en heure afin d'obtenir du sommeil, et la dose d'extrait d'opium ainsi donnée à l'élève, le premier jour, à 55 centigrammes, sans qu'on ait obtenu plus de quatre heures d'un sommeil interrompu. Les jours suivants, la dose d'opium est augmentée progressivement sans bénéfice. Le 9 février, l'agitation était toujours extrême, la malade poussait des cris, se roulait dans la salle afin de trouver de la fraîcheur ; son intelligence était nette, c'est-à-dire que les

réponses étaient nettes, mais il y avait une grande agitation intellectuelle, la parole était brève, saccadée, la physionomie singulière, les mouvements des muscles de la face continuels, les pupilles n'étaient point sensiblement contractées ; il y avait depuis trois jours une insomnie complète. Le 9 février, la dose d'opium est augmentée, au sirop d'opium on ajoute d'heure en heure des gouttes de laudanum, et cette jeune femme prend ainsi d'heure en heure deux grains (10 centigrammes) d'extrait d'opium de neuf heures du matin à six heures du soir ; on diminue un peu la dose dans la soirée ; à minuit, la malade s'endort après avoir absorbé à peu près 1 gramme, 1^{er}, 10 d'extrait d'opium. Le matin, 10 février, la respiration est calme, le pouls bat 120-130 avec une grande régularité et une certaine force, les pupilles sont resserrées, le sommeil est profond, on ne cherche point à réveiller la malade ; à onze heures et demie, même état, respiration calme, point de modification de la circulation, la face n'est point injectée ; à midi et demi la respiration paraît subitement gênée, il y a un peu de râle trachéal, la malade paraissait toujours dormir ; la respiration cesse d'être appréciable, la malade était morte sans agonie, sans avoir présenté la moindre convulsion.

Autopsie, mardi 12 février, quarante-quatre heures après la mort.

Le cerveau et la moelle n'ont présenté aucune modification notable. Il y avait seulement un peu d'injection des méninges cérébrales ; point de sérosité abondante dans les ventricules. Les substances blanches et grises à la périphérie et dans les centres avaient leur coloration et leur consistance normales.

La pie-mère est enlevée sans arrachement de la substance cérébrale ; point de taches opalines dans les scissures cérébrales.

Les poumons ne présentent point d'autres ulcérations que des cicatrices dans les sommets, point d'engouement pulmonaire.

Cœur. — Rapport, dimensions, coloration normales. Les cavités droites et l'artère pulmonaire ne présentent point de caillots fibrineux ni cruoriques. leurs orifices sont intacts et libres. L'endocarde présente une coloration rose plus marquée que de coutume dans les cavités droite et gauche.

L'orifice aortique est libre, point d'altération des valvules sigmoïdes. L'orifice mitral a ses dimensions normales ; il n'y a point de rétrécissement ni d'insuffisance de cet orifice, mais la valvule mitrale, vers son bord libre et sur sa surface auriculaire, est couverte de petites concrétions polypeuses, roses et jaunâtres, agglomérées, muriformes, très adhérentes, demi-transparentes, ne se laissant point écraser par la pression. Examinées au microscope (600 diam., Nachet), ces concrétions sont composées de granulations amorphes et de rudiments fibrillaires de tissu conjonctif.

Il y avait là une endocardite valvulaire qui ne s'était dévoilée à l'examen clinique par aucun bruit de souffle, on avait remarqué seulement du claquement valvulaire sec.

Rien qui doive être noté du côté des organes situés à la cavité abdominale. Les reins n'ont point été examinés.

Ecchymoses nombreuses sur les bras et les jambes.

Commencement d'eschare au sacrum.

Ainsi que pour les autres névroses, l'*anatomie pathologique* ne nous apprend presque rien relativement aux altérations matérielles des centres nerveux dans la danse de Saint-Guy. Consultez les auteurs sur ce point et vous ne trouverez que des faits et des opinions contradictoires. Pour celui-ci, la lésion caractéristique sera l'inflammation ou l'induration des tubercules quadrijumeaux ; pour celui-là, ce sera l'induration, l'hypertrophie du cerveau, de la moelle, ou un ramollissement plus ou moins étendu de l'appareil cérébro-spinal ; pour un troisième, ce seront des concrétions calcaires de l'encéphale ; pour un autre, des kystes de la glande pinéale, ou bien des ostéides du canal vertébral ; que sais-je encore ? Mais la diversité même de ces lésions ne prouverait-elle pas déjà le peu de rapports qui existe entre elles et les phénomènes dynamiques, quand du reste on n'aurait pas le plus souvent constaté qu'il n'y avait aucune modification anatomique appréciable du système nerveux ? Pour ma part, dans les rares occasions que j'ai eues de faire l'autopsie d'individus affectés de danse de Saint-Guy qui avaient succombé au milieu des symptômes les plus violents de leur maladie, je n'ai jamais rien rencontré, je ne dis pas qui pût m'expliquer la mort (car dans les affections, quelles qu'elles soient, où il y a une relation évidente entre certains symptômes et certaines lésions organiques, celles-ci sont loin de rendre toujours compte de la cessation de la vie, surtout lorsqu'il s'agit d'affections cérébrales), mais qui me parût concorder avec les phénomènes convulsifs de la chorée.

Que dans quelques cas on ait trouvé des tubercules cérébraux, personne n'en conclura que ce genre d'altération constitue la lésion caractéristique ; dans ces cas même il est permis de se demander s'il y a eu corrélation entre la tuberculisation encéphalique et la danse de Saint-Guy. Il n'est pas question bien entendu ici des cas dans lesquels il s'agissait d'accidents choréiques, accidents qui ne sont pas plus la danse de Saint-Guy que les accidents épileptiformes ne sont l'épilepsie, et qui sont évidemment sous la dépendance de l'altération matérielle. Mais, lorsqu'on a eu affaire à une vraie danse de Saint-Guy, on peut se demander s'il n'y a pas eu une simple coïncidence entre cette névrose et la lésion organique cérébrale, si l'une et l'autre n'ont pas été deux manifestations de la diathèse et rien de plus. Cette manière de voir est très admissible, ou tout au moins très discutable, lorsqu'on voit la danse de Saint-Guy se manifester chez des phthisiques, à l'autopsie desquels, on ne découvre aucune lésion tuberculeuse des centres nerveux, bien que ces lésions occupent d'autres appareils, le péritoine par exemple, comme dans le fait de M. Ruz ; les poumons, comme chez un de mes malades, de l'hôpital Necker. Ce n'est donc pas telle ou telle lésion qui a été la cause du développement de l'affection convulsive, c'est la diathèse elle-même qui s'est non-seulement révélée, pendant la vie, par les symptômes qui lui sont spéciaux et après la mort, par les caractères

anatomiques qui lui sont propres, mais qui s'est encore traduite par la danse de Saint-Guy, comme en d'autres cas, elle se traduit par d'autres névroses.

Quant aux *lésions organiques rhumatismales* du cœur, des membranes séreuses, elles sont la preuve matérielle des rapports qui existent entre le rhumatisme et la danse de Saint-Guy; mais personne n'a songé à les présenter comme étant caractéristiques de cette maladie.

Il est encore un point de symptomatologie intéressant à étudier; c'est celui qui a trait à *l'influence qu'exercent sur la danse de Saint-Guy les maladies fébriles intercurrentes*, et réciproquement. C'est encore à M. Sée que l'on doit d'avoir étudié plus attentivement la question. « Si la chorée, dit-il, n'imprime que peu de modifications aux maladies intercurrentes, il n'en est pas de même de celles-ci à l'égard de la chorée : les complications et surtout les affections fébriles exercent sur la marche des phénomènes nerveux en général une influence incontestable qui se trouve nettement formulée déjà dans les livres de l'antiquité. » « Il vaut mieux, dit Hippocrate, que la fièvre vienne à la suite d'un spasme que le spasme à la suite de la fièvre. » Ailleurs, il dit plus explicitement « que le spasme peut être dissipé par une fièvre aiguë, » axiome fécond en applications, qui a cependant trouvé de nombreux contradicteurs, parce qu'il implique en effet des restrictions importantes qui, pour avoir été méconnues, ont fait mettre en doute le principe même de cette sentence. On trouve, il est vrai, des exemples de chorées dont les symptômes se suspendaient pendant la durée d'un exanthème pour reprendre ensuite momentanément leur cours, et se dissiper enfin rapidement avec ou sans secours de l'art. Mais à côté de ces faits qui démontrent d'une manière irréfragable l'action de la fièvre sur la marche de la chorée, on en a cité d'autres non moins probants dans lesquels la formule hippocratique se trouve complètement en défaut. Ainsi M. Ruz, qui en récuse la vérité, rapporte successivement l'histoire de deux chorées compliquées de rougeole, dont l'une se continua jusqu'à la mort sans se modifier.

» Pour interpréter ces difficultés et concilier des opinions si contraires, il n'est d'autre moyen que d'interroger l'observation et d'en soumettre les résultats à une analyse rigoureuse. Or, sur 128 observations que nous avons recueillies et dont 70 présentaient des complications fébriles, nous avons compté 25 fièvres rhumatismales, 17 fièvres exanthématiques, savoir : 10 scarlatines, 4 varioloïdes, 3 rougeoles; 12 fièvres éphémères essentielles ou catarrhales, et 16 phlegmasies dont 7 pneumonies, 3 angines, 4 phlegmons, 2 diphthérîtes.

» Toutes ces maladies disparates, et qui n'ont d'autres liens communs que le mouvement fébrile, se comportent toutes de la même façon à l'égard des phénomènes nerveux. Quand ceux-ci sont près de s'éteindre, la fièvre les fait cesser brusquement; mais c'est là l'exception. Quand ils ne sont pas en voie de décroissance, elle commence par produire une excitation générale accompagnée d'une exaspération évidente des mouvements choréïques qui se conti-

ment aussi longtemps que durent l'état prodromique, la fièvre d'invasion et la période d'augment de la maladie (vingt-quatre à trente-six heures dans les fièvres éphémères, deux à sept jours dans les pyrexies ou les phlegmasies), puis au moment où l'éréthisme fébrile se trouve avoir atteint son maximum d'intensité, la jactitation choréique commence à s'apaiser, et à partir de l'époque où la réaction vient à cesser, bien que le pouls et la chaleur conservent encore un certain degré d'élévation, les mouvements spasmodiques diminuent et disparaissent d'une manière définitive, cédant aux seuls efforts de la nature, avec d'autant plus de facilité que la névropathie date de plus loin. Enfin une chorée à son début ou dans sa période d'accroissement n'éprouve d'autre modification favorable que celle qu'elle doit au bénéfice du temps qui s'est écoulé depuis l'invasion de la fièvre. Il en résulte que si la fièvre est de courte durée et qu'elle ne laisse pas aux accidents nerveux le temps de s'amender, ceux-ci persistent jusqu'à la chute des forces, et quand l'état général est de nature à compromettre les jours du malade, les gesticulations se répètent jusqu'à l'agonie. Sur neuf cas qui sont devenus mortels, les désordres musculaires se sont continués ainsi jusqu'à la mort, en suivant parallèlement et pour ainsi dire fatalement les phases de la maladie intercurrente. Toutes ces circonstances semblent contredire formellement le principe énoncé par Hippocrate. C'est qu'en effet pour avoir exprimé un fait réel et certain, ce fait ne trouve son entière application qu'autant que l'on veut bien tenir compte du moment précis où s'opère la crise. La solution des phénomènes nerveux, loin d'avoir lieu au début de la fièvre, ne s'opère *ordinairement* qu'après la rémission des accidents fébriles et à la condition expresse que l'état nerveux soit arrivé lui-même à son déclin ; mais chaque fois qu'un mouvement fébrile surviendra chez un choréique qui a dépassé la cinquième ou sixième semaine de sa maladie, la fièvre jugera le spasme : *spasmos febris accedens solvit*. La plupart de ces données s'appliquent aux diverses espèces de chorées. »

Je vous ai dit, messieurs, qu'après une durée dont la moyenne a été diversement appréciée, la danse de Saint-Guy se terminait le plus ordinairement par la guérison ; la résolution des accidents suit une marche à peu près uniforme, les convulsions cédant dans les membres inférieurs avant d'abandonner les membres supérieurs ; ils vont diminuant d'intensité, et il arrive un moment où ils ne se manifestent plus que dans les mouvements qui exigent une certaine énergie ou beaucoup de précision. Cependant les traits du visage gardent encore quelque temps une expression grimaçante ; l'intelligence reste affaiblie. Enfin tout cesse, et le retour à l'état normal est complet.

Mais il n'est pas rare que cette guérison ne soit que momentanée ; au bout d'un temps plus ou moins long, au bout de quelques semaines, les accidents reparaissent, il y a une *rechute*. Dans d'autres circonstances, plusieurs mois, une, deux, trois années se passent avant que l'individu affecté une première fois de danse de Saint-Guy en ait une *récidive*.

Un fait digne de remarque, c'est que la durée de la maladie, dans ces

rechutes et dans ses récurrences, est ordinairement moins longue que dans les premières attaques. Cette loi de décroissance n'a toutefois rien d'absolu. A côté d'observations dans lesquelles elle se vérifie, on peut en citer d'autres qui la contredisent. Ainsi, M. le docteur Moynier a vu un enfant de dix ans dont la première attaque de danse de Saint-Guy dura deux mois, une seconde deux mois et demi, une dernière trois mois ; chez un autre malade, une première attaque dura deux mois, la seconde trois, la troisième cinq. — Mais comme la loi de décroissance s'applique à la généralité des faits, il est nécessaire d'en être prévenu, et d'en tenir grand compte afin de pouvoir apprécier la valeur du traitement qu'on aura mis en usage.

C'est parce qu'on n'a assez fait attention à la marche naturelle de la maladie, c'est parce qu'on n'a pas voulu se dire que la danse de Saint-Guy, après avoir parcouru ses différentes périodes et avoir duré un temps déterminé, guérissait généralement d'elle-même, qu'on a attribué soit à des médications instituées suivant des théories plus ou moins fausses soit à certains remèdes empiriques, les heureux résultats dont l'honneur revenait tout entier à la *nature*. Si dans un grand nombre de circonstances, si dans la majorité peut-être des cas, il en est ainsi, dans d'autres cependant le médecin peut intervenir d'une façon utile, en modérant les accidents, en en abrégant un peu et quelquefois très notablement la durée ; il intervient surtout très efficacement pour combattre certaines complications, qui, abandonnées à elles-mêmes, auraient les plus fatales conséquences.

Voyons donc, messieurs, quels moyens la thérapeutique met à notre disposition dans le *traitement de la danse de Saint-Guy*.

Je vous épargnerai la fastidieuse énumération d'un grand nombre de remèdes recommandés en vue de certaines idées théoriques éminemment fausses ; je ne vous dirai rien de ces prétendus spécifiques imaginés par la superstition ou par un empirisme grossier, et qui sont, justement aujourd'hui, tombés dans l'oubli ; je vous parlerai seulement des médications qui, reconnues d'une réelle efficacité, amènent le moins de perturbation dans les phénomènes naturels de la maladie, entraînent le moins de dangers pour les malades et sont acceptées par la généralité des bons praticiens.

L'hydrothérapie préconisée d'abord par Dumangin, ancien médecin à l'hôpital de la Charité, par Bayle et plus tard par Jadelot, à l'hôpital des Enfants, consistait en des *bains d'immersion* ou en des *lotions froides* avec de l'eau à la température de 10 à 15 degrés du thermomètre centigrade. Ces bains ou ces lotions répétées deux à trois fois dans le courant de la journée, durent à peine chacune une à deux minutes, puis l'enfant, rapidement essuyé et habillé, doit, immédiatement après, faire autant d'exercice que possible. Cette médication agit tout à la fois par les propriétés sédatives et toniques du froid, et aussi par la perturbation momentanée qu'elle occasionne dans le système nerveux ; si elle n'enraye pas les accidents, si elle n'abrège pas sensiblement la durée du mal, elle en modère l'intensité, et, par l'influence favorable qu'elle

exerce sur l'ensemble des fonctions de l'organisme, elle met les individus dans de bonnes conditions pour supporter les attaques.

Les *bains de rivière*, les *bains de mer* sont les mêmes moyens sous d'autres formes, et je me rappelle avoir vu dans un établissement d'eaux minérales, administrer ces eaux suivant un procédé qui avait la plus grande analogie avec ce qu'on appelle les *bains de lame*. Vous savez ce que sont ceux-ci ; eh bien ! dans le procédé en question, le malade était placé sur une espèce d'escarpolette disposée de façon que dans les mouvements d'oscillation pût traverser très rapidement la couche la plus superficielle du bain de piscine au-dessus de laquelle il se balançait.

Ces bains d'eau froide ont cependant d'incontestables inconvénients : d'une part, les enfants les prennent avec une extrême répugnance ; d'autre part, alors même qu'ils sont administrés avec la plus grande précaution, ils peuvent réveiller les accidents rhumatismaux lorsqu'ils sont imminents, les augmenter quand ils existent encore ; aussi dans ces derniers cas doit-on absolument s'en abstenir.

La crainte de ces inconvénients avait fait remplacer, à l'hôpital des Enfants, les bains froids par des bains à la température de 15 à 18 degrés, et moi-même j'ai conseillé de se borner à plonger les malades, à deux ou trois reprises, dans de l'eau dont la température d'abord de 24 degrés serait graduellement abaissée chaque jour.

Les *bains sulfureux* que Baudelocque conseilla le premier, et dont il régla le mode d'administration en précisant les indications, les bains sulfureux présentent des avantages assez réels pour former, encore aujourd'hui, la base du traitement adopté par les hommes les plus recommandables et entre autres par mon collègue, M. Blache. Ces bains doivent être préparés avec 15, 20, 30 grammes de sulfure de potassium pour 100 litres d'eau, leur température doit être de 30 à 31 degrés centigrade et leur durée d'une heure au plus. Il importe essentiellement de les répéter tous les jours avec une grande régularité.

Mais les réflexions que nous avons faites à propos de la médication précédente s'appliquent également à celle-ci, à savoir qu'il importe de tenir compte des imminences rhumatismales et de s'abstenir dans ces cas.

De plus, messieurs, nous retrouvons ici l'application de cette grande loi médicale sur laquelle j'insiste tous les jours, tant son application est de chaque instant, et qui a trait aux influences des constitutions médicales sur les actions thérapeutiques ; ainsi, Baudelocque et M. Boumeau, son collègue, avaient constaté que, dans l'espace de huit à dix ans, ils s'étaient vus forcés de changer leur médication dans le traitement de la chorée qui, d'abord rapidement guérie par l'eau froide, demandait, quelques années plus tard, des bains sulfureux, tandis que ces bains, devenus inefficaces, durent être ultérieurement remplacés avec avantage par les préparations martiales.

Parmi les moyens de traitement de la chorée, la *gymnastique* occupe assurément

ment un rang assez important. Dans ces derniers temps, M. le docteur Blache en a fait l'objet d'une intéressante communication à l'Académie de médecine (1), et dans lequel il a consigné le résultat de sa longue expérience. Si son application a été, de nos jours, remise en honneur, ce moyen n'est pas nouveau. En 1827, un honorable médecin de Saint-Germain-en-Laye, M. le docteur Houvet-Lamarre, publiait (*Nouvelle bibliothèque médicale*, tome XVII, p. 408), une observation tendant à prouver l'efficacité de la gymnastique, et cette gymnastique se bornait, principalement pour lui, à prescrire aux enfants de sauter à la corde.

J'ai entendu bien des fois Récamier vanter les heureux effets de ce qu'il appelait la gymnastique commandée et ordonnée, *jussa et ordinata*, et qui consistait à faire exécuter aux malades des mouvements en mesure. Ainsi, lorsqu'il avait à traiter des enfants atteints de danse de Saint-Guy, il les envoyait suivre au pas les tambours battant la retraite, il recommandait aux parents de les exercer, plusieurs fois dans le courant de la journée, à battre la mesure. J'ai mis, moi-même, souvent à profit cette idée de Récamier, en conseillant de faire exécuter aux choréiques des mouvements rythmiques en les plaçant devant cet instrument appelé métronome, ou, à son défaut, devant le balancier de ces horloges de village appelés coucous, et en les forçant de mettre leurs mouvements en mesure avec les oscillations de ces balanciers. On commence par faire exécuter ainsi à commandement des mouvements partiels, puis des mouvements d'ensemble, en permettant d'abord d'aller rapidement ce qui est plus facile, et ensuite plus lentement. Par ces moyens j'ai réussi à modifier non-seulement les accidents de la danse de Saint-Guy, mais encore d'autres chorées et en particulier les tics, dont j'aurai à vous entretenir.

Il semble que dans cette méthode de traitement, une volonté étrangère finisse par se substituer à la volonté du malade impuissante à coordonner les mouvements qu'elle commande.

Le principe suivant lequel le gymnasiarque dirige les individus qui lui sont confiés, ne diffère en rien de celui que je viens d'indiquer ; lorsque, leur faisant exécuter des mouvements qu'il exécute lui-même devant eux, il les leur fait suivre harmoniquement en s'accompagnant de chants réguliers qu'ils répètent avec lui. Pour commencer il se borne à leur faire faire des mouvements simples, comme d'allonger et de plier les bras, fléchir et étendre les genoux, frapper du pied le sol en mesure : puis, lorsque l'enfant est parvenu à les exécuter régulièrement, on essaye de le faire marcher au pas, ralenti ou précipité, on le fait courir ; enfin on le fait se suspendre et s'élever par la force des bras, et on passe ainsi à des manœuvres graduellement plus compliquées. Ces exercices qui sont répétés chaque jour ne doivent pas être prolongés au delà d'une demi-heure, de façon à éviter les fatigues musculaires qu'entraîneraient des séances

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1855, t. XIX, p. 598. — Et le savant Rapport de M. Bouvier (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XX, p. 882).

trop longues. Au début, on a certainement bien des difficultés à vaincre, mais bientôt et dès les premiers essais, on obtient une certaine régularité des mouvements pendant quelques instants, et cette régularité se prononce de plus en plus.

A défaut de cette gymnastique ordonnée, qui n'est pas à la portée de toutes les familles, on peut y suppléer par les mouvements réglés à l'aide du métronome ou d'un pendule, par des exercices, comme la danse, ou le saut de la corde, mais les avantages de la première l'emportent de beaucoup sur ceux des autres.

Quels que soient ces avantages incontestables, c'est surtout vers la fin de la maladie qu'ils se font sentir : la gymnastique n'est donc qu'un moyen accessoire dans le traitement de la danse de Saint-Guy, et j'accorde une plus grande confiance aux médications internes.

De ces *médications internes*, les unes s'adressent à l'état général de l'économie qui, compliquant la chorée, la tiennent plus ou moins directement sous sa dépendance.

A ce titre, les *toniques* et les *ferrugineux* tiennent le premier rang, lorsque la danse de Saint-Guy se lie à l'existence de la chlorose, qui, ainsi que je vous l'ai dit, non-seulement l'accompagne, mais encore la précède souvent.

A ce titre encore, on a pu conseiller les *préparations arsenicales*, l'arsenic ayant, comme vous le savez, la propriété de produire une excitation générale et surtout une vigueur insolite des extrémités inférieures. Ainsi M. Rayet qui a employé ce médicament dans des chorées anciennes et rebelles qui avaient résisté à tous traitements usités en pareils cas, a obtenu de l'amendement et même des guérisons complètes. Cependant, messieurs, quoique des exemples analogues de succès aient été rapportés par Thomas Martin qui, le premier, y eut recours, par Grégory, Haller et plus récemment par Babington, Hughes et Begbie, soit à cause de la difficulté que présente son administration, la prudence qu'elle exige, soit qu'en réalité ses succès aient été très contestables, l'arsenic a été abandonné même par eux qui s'en étaient d'abord déclarés les partisans ; et pourtant, disons-le tout de suite, l'arsenic se manie avec plus de facilité que l'iode et surtout que la strychnine dont j'aurai tout à l'heure à vous entretenir.

L'*iode* et l'*iodure de potassium* ont été vantés également et trouveraient, dit-on, leur indication en ce qu'ils modifient une diathèse strumeuse et les tempéraments lymphatiques prédominants.

D'autres médications s'adressent directement au système nerveux lui-même, et parmi elles il en est une sédative par excellence qui, déjà employée autrefois avec avantage par Rasori, dit-on, et très certainement par Laennec en 1822, a été remise en honneur dans ces dernières années, après être, pendant assez longtemps, complètement tombée en désuétude : je veux parler du *tartre stibié administré à haute dose*.

C'est en 1857 que mon savant confrère M. Bouley eut l'idée de reprendre cette médication en la modifiant, et à la même époque notre regrettable collègue

Gillette l'expérimentait de son côté dans le même hôpital. Les résultats de ses expérimentations furent consignés l'année suivante (1858) par M. le docteur E. Bonfils dans une excellente thèse que je vous engage à lire. Et grâce aux modifications que Gillette lui a fait subir et aux succès qu'il en a obtenus, on a pu dire que l'emploi du tartre stibié à haute dose occupait dans le traitement de la chorée une place plus importante.

Voici le mode d'administration que proposait Gillette et auquel M. le docteur Henry Roger s'est rigoureusement conformé, dans les faits qu'il a communiqués à la Société de médecine des hôpitaux et qui ont été publiés par l'*Union médicale*, en juin et juillet 1858.

La cure totale se compose le plus ordinairement de plusieurs cures partielles ou de séries. Chaque série comprend trois jours et est séparée de la suivante par un intervalle de trois à cinq jours.

Le premier jour, on commence par donner le tartre stibié à la dose de 20 à 25 centigrammes dans les vingt-quatre heures. Cette dose est doublée le deuxième jour et triplée le troisième ; cela fait, on laisse reposer le malade pendant trois à cinq jours.

Si une deuxième série est nécessaire, c'est-à-dire si la chorée persiste au même degré, ou bien si les mouvements convulsifs ont éprouvé seulement de la diminution, on reprend le tartre stibié pendant trois autres jours, en commençant par la même dose que le premier jour de la première série, mais augmentée de 5 centigrammes.

Si, après quatre ou cinq jours d'un nouveau repos, la guérison n'est pas obtenue ou n'est encore qu'incomplète, on entreprend une troisième série, en suivant la même règle ; on donnera par conséquent la dose du premier jour de la deuxième série, cette dose augmentée encore de 5 centigrammes. De telle sorte que, si dans la première série on a débuté par 20 centigrammes, par 25 dans la seconde, dans la troisième on administrera d'abord 30 centigrammes, et l'on arrivera ainsi à donner 90 centigrammes le dernier jour.

Chez une malade de notre service chez laquelle, il est vrai, la danse de Saint-Guy était compliquée d'hystérie, vous m'avez vu employer cette médication ; l'amélioration ne se fit sentir qu'après plusieurs semaines. M. Bonfils, qui dirigeait le traitement, ne regarda pas ce fait comme un exemple de succès, et d'une observation unique il ne nous est pas possible de tirer une conclusion ; mais celles en grand nombre publiées par M. Bonfils, sans être toutes également probantes, nous paraissent néanmoins de nature à appeler l'attention sur l'émétique administré suivant la méthode de M. Gillette.

Assez souvent, après une première série, il arrive, disent les auteurs que j'ai cités, que la chorée se trouve très notablement amendée, et quelquefois même, si la maladie n'a qu'une intensité moyenne, on obtient immédiatement la guérison. Mais, de leur propre aveu, dans la majorité des cas, il est nécessaire de recourir à deux ou trois séries successives pour arriver à une terminaison complète et définitive. Or, si l'on réfléchit que ces séries successives com-

rennent un espace de temps de vingt et nu jours, qu'il faut tenir compte de la durée de la maladie depuis son début, de la question des récidives, quelques points devront s'élever dans l'esprit sur l'efficacité de la médication. En relisant attentivement les observations de M. Bonfils, en les analysant, on verra que la durée du traitement a varié de quatorze à vingt-cinq jours ; que le début de la maladie remontait, dans les cas où il a été noté, à quinze jours et même trois semaines ; qu'enfin, chez quelques individus, il s'agissait de récidives toujours plus courtes que les précédentes attaques. Il est donc permis de se demander quels avantages présente cette médication sur les affusions froides, les bains sulfureux, sur les préparations strychnées, dont je vais vous parler tout à l'heure, à l'aide desquels nous menons généralement à bien la maladie. On peut se demander à quoi bon, dès lors, remettre en honneur une médication déjà essayée, puis abandonnée et qui a en soi quelque chose de violent, surtout chez des personnes délicates, comme le sont beaucoup de jeunes filles choréiques.

Assurément, messieurs, je suis, moins que personne, disposé à contester l'efficacité des divers moyens dont on se sert habituellement pour combattre la chorée, je vous accorde de plus que la médication stibiée devra rencontrer plus d'une fois ses contre-indications et ses difficultés. Mais d'autre part je vous rappellerai que si la chorée cède généralement aux traitements ordinaires et encore plus au bénéfice du temps, il est malheureusement certains cas où l'agitation convulsive est d'une violence telle, que tous les moyens connus sont sans action aucune, et que le médecin ne voit que trop souvent encore périr misérablement sous ses yeux, de pauvres jeunes filles, la peau usée et profondément ulcérée par des frottements qu'aucun moyen de contention ne peut empêcher.

Or, le tartre stibié à haute dose vient nous offrir une ressource nouvelle là où tout a échoué jusqu'ici, et déjà même quelques faits tentent à faire espérer que, grâce à l'énergie de ce moyen, à la fois perturbateur et sédatif, on parviendra à maîtriser et à briser en quelque sorte les chorées jusqu'ici indomptables. Ainsi, quand bien même la médication nouvelle devrait être réservée exclusivement à ces cas exceptionnels, Gillette aurait encore rendu un véritable service à la thérapeutique en lui offrant une chance de succès là où elle était réduite à confesser sa complète impuissance.

Cependant, messieurs, la médication qui m'a semblé la plus avantageuse, celle à laquelle j'ai le plus souvent recours et que vous me voyez généralement employer, c'est la médication par les *préparations de strychnine*.

L'emploi de la noix vomique avait été indiqué par Lejeune : Niemann et Hazenaze (de Bordeaux) avaient également, en désespoir de cause, traité par ce moyen une chorée qui avait été bien guérie, lorsque, de mon côté, en 1831, j'y avais eu recours chez un individu atteint en même temps de paralysie et de chorée, moins dans l'intention de guérir la danse de Saint-Guy que dans celle de remédier à la paralysie.

C'est en 1841 seulement que j'ai formulé nettement le traitement de la chorée par la noix vomique, et mes expériences se faisaient publiquement à l'hôpital. A peu près à la même époque et sans que nous eussions, ni les uns ni les autres, connaissance des essais qui se faisaient ailleurs, MM. Fouilloux et Rongier (de Lyon) conseillaient l'emploi méthodique de la strychnine dans la danse de Saint-Guy ; tandis que, de mon côté, je recueillais et faisais publier des observations de guérison par la noix vomique, M. Rougier rendait public ses résultats et ses travaux, seulement au lieu de la noix vomique il conseillait la strychnine.

C'est celle-ci que j'ai également adoptée, et la préparation qui me paraît la plus commode à manier est un *sirop de sulfate de strychnine* renfermant 5 centigrammes de sulfate pour 100 grammes de sirop de sucre ; et je préfère le sulfate à la strychnine, parce que celle-ci ne se dissout que difficilement, tandis que celle-là est soluble en toutes proportions. 100 grammes de sirop contiennent à peu près vingt cuillerées à café, chaque cuillerée à café contient donc 2 milligrammes et demi ou un vingtième de grain de principe actif. Deux cuillerées à café représentent une cuillerée à dessert et celle-ci contient par conséquent environ 10 grammes de sirop, 5 milligrammes ou un dixième de grain de sulfate ; la cuillerée à bouche, étant double de celle-ci, contient 20 grammes de sirop, un cinquième de grain ou un centigramme de sel de strychnine. Je dois vous prévenir que ce sirop n'est jamais préparé d'avance dans les officines, il est donc nécessaire de le formuler et de bien préciser que c'est du *sirop de sulfate de strychnine* et non du *sirop de strychnine* que vous demandez. Malgré son amertume les enfants n'ont pas trop de répugnance à le prendre.

J'appelle maintenant, messieurs, toute votre attention sur le *mode d'administration* de ce sirop. En tenant compte de l'âge du malade on en donne, le premier jour, deux à trois cuillerées à café, en ayant bien soin d'insister sur ce point qu'il faut les faire prendre à des intervalles égaux dans le courant de la journée, une le matin, une le soir, l'autre dans le milieu du jour, de façon à pouvoir en surveiller les effets et à ne point outre-passar le but qu'on se propose d'atteindre. Si cette dose de trois cuillerées est bien supportée, on la continue d'abord pendant deux jours, puis on l'augmente d'une cuillerée ; vous attendez encore deux jours et vous arrivez ainsi jusqu'à six cuillerées à café, en espaçant toujours les moments où elles doivent être prises.

Cette dose atteinte, vous substituez une cuillerée à dessert à une cuillerée à café, et, en suivant les mêmes règles, vous arrivez à six cuillerées à dessert, par conséquent à 60 grammes de sirop, contenant 3 centigrammes de sulfate de strychnine. Vous remplacez alors une des cuillerées à dessert par une cuillerée à bouche et en augmentant progressivement, avec la même prudence, avec la précaution essentielle de distribuer le médicament à des intervalles sensiblement égaux dans le courant de la journée, vous arrivez à donner aux enfants de cinq à dix ans, 50, 60, 80 et jusqu'à 120 grammes

le sirop, 25 milligrammes; 3, 4, jusqu'à 6 centigrammes de sulfate de strychnine.

Au-dessus de cet âge vous commencez par des doses plus fortes, par la cuillerée à dessert, et vous arrivez graduellement, chez les adolescents, jusqu'à 100 grammes de sirop, 10 centigrammes de principe actif. Mais encore une fois, messieurs, retenez bien ceci, c'est un fait capital! Commencez toujours par de faibles doses, surveillez leur action, et avant d'aller plus loin, maintenez-y les malades pendant deux jours. Il est d'autant plus essentiel de surveiller la médication que le médicament doit être porté à des doses suffisantes pour que son action se traduise par des effets physiologiques. Il est nécessaire aussi de prévenir les parents ou les personnes qui entourent le malade de ce qui doit arriver.

Au bout de très peu de jours et lorsque vous avez commencé à augmenter les doses primitives, le malade éprouve, dans certains moments de la journée, vingt minutes, une demi-heure après avoir pris son sirop, un peu de roideur de la mâchoire, du mal de tête, des troubles de la vue, un peu de vertige, et quelques roideurs dans les muscles du cou; il se plaint de démangeaisons dans les points de la peau qui sont recouverts de poils, au cuir chevelu, les démangeaisons s'étendent aux parties glabres et quelquefois il survient une éruption prurigineuse. Si l'on augmente les doses du médicament, les roideurs se généralisent, occupent les membres les plus affectés de convulsions, qui, vous le savez, sont aussi les plus paralysés. En même temps se produisent en quelques cas, des secousses musculaires, et souvent lorsqu'on a affaire à des hystériques, des spasmes, des convulsions. Ces secousses se produisent surtout lorsque le malade est surpris, lorsqu'on lui donne un ordre qui devance arbitrairement sa volonté, et elles peuvent être telles, que les individus soient précipités à terre. Je me rappelle une jeune fille de dix-huit ans, traitée pour la folie à Saint-Guy, dans la salle Sainte-Anne, à l'hôpital Necker: la religieuse de service lui ayant adressé la parole au moment où elle ne s'y attendait pas, elle fut prise de ces contractions tétaniques et lancée en avant comme par un ressort. Ces contractions tétaniques sont douloureuses, principalement quand les individus veulent y résister et rester sur leurs jambes; mais il suffit de coucher les malades à plat sur le dos pour calmer presque immédiatement tout cet orage.

Lorsque ces effets physiologiques se manifestent, il faut bien se garder d'augmenter les doses, car la strychnine, comme toutes les préparations de noix vomique, est un de ces médicaments qui, en vertu de leur longue portée thérapeutique toute spéciale, et d'une sorte d'accumulation d'action des plus remarquables, sont susceptibles de déterminer des accidents tout à fait imprévus, alors même que, administrés à doses modérées, ils avaient pu ne donner rien, jusque-là, qu'à des effets à peine appréciables.

S'il importe donc que le médecin ne se laisse pas effrayer par les phénomènes physiologiques qu'il doit chercher à obtenir, et qui, quelque incommodes qu'ils

soient, ne peuvent avoir de gravité que s'ils sont portés trop loin, ce qui n'arrive jamais tant que le sirop est administré convenablement, il importe aussi d'être prévenu que la tolérance pour ce médicament, non-seulement varie suivant les individus, mais qu'elle varie encore chez un même individu, de telle sorte qu'en restant aux mêmes doses, on ne saurait juger des effets du lendemain par ceux de la veille. Ainsi, tandis que six cuillerées de sirop de sulfate de strychnine ne produisent aucun effet physiologique appréciable aujourd'hui, il se manifestera, le jour suivant, des spasmes violents immédiatement après la première cuillerée, alors même qu'on est certain de la préparation et qu'on a employé celle de la veille. Ai-je besoin de vous dire, messieurs, que, lorsque l'on voit survenir des spasmes après l'administration des premières cuillerées, il ne faut pas en donner, ce jour-là, davantage? En présence de ces faits que rien ne pouvait expliquer, nous avons cherché si les conditions météorologiques n'avaient pas leur part d'influence dans ce que nous observions, mais nos recherches n'ont abouti à aucun résultat.

Cette variété d'action du médicament rend son administration délicate, exige la plus scrupuleuse attention, et c'est ce qui empêchera peut-être cette médication de prendre, dans le traitement de la danse de Saint-Guy, le rang que, suivant nous, elle devrait occuper en raison de ses avantages incontestables. Et la répugnance que l'on montre à l'employer est d'autant plus grande que, pour que son influence soit complète, on doit continuer d'administrer le sirop plusieurs jours encore après la cessation de la chorée. En recommençant ensuite la médication pendant un temps bien plus court et avec de moindres doses, alors que la guérison semble obtenue, on peut conjurer les rechutes. C'est là la règle que je m'impose, règle qu'il est impossible, du moins très difficile, de mettre en pratique à l'hôpital.

Je vous parlerai seulement pour mémoire de l'application de l'électricité.

Dehaen, le premier, en prescrivit l'emploi, et le mode d'administration consistait à soutirer des étincelles de la région de l'épine en produisant des commotions électriques, soit au moyen de la machine électrique ou de la bouteille de Leyde. Ce mode d'application de l'électricité est aujourd'hui tombé, à juste titre, dans le plus complet discrédit, et la *galvanopuncture* n'a pas eu une plus heureuse chance.

Quant à la *faradisation de la peau*, je n'ai jamais eu occasion de vérifier les avantages qu'on lui accorde, mais en lisant le compte rendu des observations recueillies à ce sujet, je n'ai pas été convaincu des bénéfices qu'on a prétendu retirer de ce moyen thérapeutique. J'hésite à l'employer quand je vois, d'une part, que pour cinq malades sur huit il a fallu un traitement qui a duré de vingt-quatre à quarante-sept jours! quand, d'autre part, j'entends dire par celui-là même qui en serait partisan, que la faradisation n'est passans inconvenients, qu'elle produit une douleur telle, que chez plusieurs individus on a dû préalablement recourir au chloroforme pour produire l'anesthésie, toutes les fois qu'on a voulu les faradiser.

Vous comprenez, messieurs, que les divers médicaments *antispasmodiques* et *stupéfiants* ont dû être mis en usage contre cette singulière névrose, la *valériane*, le *camphre*, l'*asa fœtida*, le *musc*, etc., ont été tour à tour essayés, puis abandonnés et essayés de nouveau; dans ces derniers temps, M. le docteur Corrigan a publié, dans le *London medical Times*, un travail plein d'intérêt sur l'emploi de la teinture de *Cannabis indica* (le haschich) dans le traitement de la danse de Saint-Guy. Le premier cas est relatif à une jeune fille de dix ans, malade depuis cinq semaines; elle commença par cinq gouttes de teinture trois fois par jour, et, après onze jours de traitement, il y avait un amendement considérable, la quantité fut alors portée graduellement à trois doses de cinq-cinq gouttes, et elle sortit guérie de l'hôpital, après y être restée un peu moins de cinq semaines. La seconde malade était atteinte depuis un mois, et il lui fallut quarante jours de traitement; la dose de teinture était aussi de vingt-cinq gouttes, trois fois par jour. Enfin, dans un cas de chorée chronique datant depuis dix années chez une jeune fille de seize ans, la guérison fut obtenue au bout d'un mois.

Ces observations ne sont pas, vous le voyez, très concluantes, mais je vous répéterai ce que je vous disais à propos du tartre stibié, le haschich dont l'action en tant que modificateur du système nerveux est incontestable, peut nous offrir une ressource de plus dans les cas où l'on a affaire à des chorées rebelles, dans les cas où les stupéfiants sont indiqués en vue de combattre certaines complications redoutables.

Je vous ai dit, messieurs, que chez les individus affectés de danse de Saint-Guy, la mort pouvait être la conséquence d'une agitation portée à l'extrême, qu'elle augmentait encore l'insomnie. Pour lutter contre cette agitation les inhalations de *chloroforme* ont été employées avec avantage par M. Fuster. En vue de vaincre l'insomnie rebelle qui épuise de plus en plus les forces du malade, j'ai recours à l'*opium*, ainsi que vous me l'avez vu faire chez la malade couchée au n° 20 de la salle Saint-Bernard, je le donne à hautes doses, ainsi cette malade a pris plusieurs jours de suite une cuillerée à bouche de sirop d'*opium* toutes les quatre heures.

Dans les cas plus graves, je donne l'*opium* à des doses bien autrement considérables.

Le 20 septembre 1842 entra dans mon service à l'hôpital Necker, au n° 27 de la salle Sainte-Anne, une femme de vingt ans qui, dans le cours d'une grossesse, fut prise de danse de Saint-Guy. C'était la première fois qu'elle en était atteinte et le début datait de huit jours, mais la névrose était portée à un degré des plus prononcés. L'agitation convulsive était excessive, les membres, le tronc, les yeux étaient dans des mouvements continuels. Il y avait de plus de la paralysie du bras et de la jambe du côté droit; nous constatons du désordre dans les idées, une loquacité d'autant plus singulière que la langue était également prise, la prononciation était difficile. Les pupilles étaient médiocrement dilatées, mais la vue était nette des deux côtés. Indépendamment

de ce qu'elle avait de l'anorexie, la malade ne pouvait pas s'alimenter, il fallait la faire manger et elle pouvait à peine mâcher et avaler ce qu'on lui donnait. Cependant il n'y avait d'autres troubles du côté du tube digestif que de la constipation.

Le premier jour de son entrée je fis prendre à cette jeune femme 10 centigrammes d'extrait alcoolique de noix vomique et le lendemain cette dose fut portée à 30 centigrammes.

Cinq heures après l'administration de la première pilule, l'action physiologique du médicament se fit sentir et dura une heure et demie. On n'en donna pas moins une seconde pilule, trois heures après, mais une heure et demie ne s'était pas écoulée que survenaient des mouvements, des secousses tétaniques accompagnées de cris poussés par la malade et cette crise dura de sept heures et demie à minuit. Ces secousses, dans l'intervalle desquelles les convulsions choréiques se reproduisaient avec une violence plus grande encore qu'auparavant, ces secousses étaient telles, qu'elles faisaient sauter la malade dans son lit, et qu'à chaque accès la respiration était interrompue, que la face devenait d'abord pâle, puis violacée.

On fut obligé de la maintenir à l'aide de la camisole de force dont elle était encore revêtue quand nous la vîmes le lendemain matin.

En présence de ces accidents, et voyant que l'agitation choréique, loin d'être calmée, s'était exagérée à ce point que depuis la veille la malade avait je ne dis pas déchiré mais usé, dans ses mouvements violents, sa chemise et ses draps, qu'en outre elle s'était écorchée dans le dos ; considérant l'épuisement extrême de ses forces et son insomnie, je fis suspendre la médication strychnée et je prescrivis une potion contenant 20 centigrammes (4 grains) de *sulfate de morphine* à faire prendre par quarts dans les vingt-quatre heures.

La malade en prit les trois quarts, et dès la première dose, une heure après, elle commença à goûter un sommeil calme qui dura deux heures. A son réveil elle fut assez tranquille pendant quatre heures ; mais, à l'occasion d'une émotion qu'elle éprouva, les convulsions ayant reparu avec leur intensité première, on donna le reste de la potion pendant la nuit. Le sommeil dura jusqu'à six heures du matin.

Les accidents choréiques s'étant montrés de nouveau, je prescrivis une dose double, soit 40 centigrammes de sel de morphine. Chose remarquable, l'amélioration qui s'était manifestée la veille se produisit plus difficilement cette fois avec une dose double. L'agitation avait été plus considérable que jamais, et, quoique sa potion prise en entier eût amené un peu d'assoupissement, cette agitation était si excessive à la visite du soir, que mon interne jugea opportun de donner une seconde potion contenant 10 centigrammes de sulfate de morphine dont il fit prendre, sous ses yeux, plusieurs cuillerées coup sur coup. Cette fois il obtint une notable sédation, du sommeil interrompu, mais quelques cuillerées du médicament eurent enfin l'effet qu'on en attendait ; la nuit se passa dans un sommeil tranquille.

Le lendemain matin, la malade étant réveillée, les convulsions reprirent avec une intensité presque la même. Je forçai la dose du narcotique et je la portai à 60 centigrammes (douze grains).

Pour éviter les détails de cette longue observation, je vous dirai que cette dose fut maintenue pendant deux jours; puis, l'agitation ayant reparu, nous fûmes obligé de la porter à 1 gramme (vingt grains), à 1 gramme 25 centigrammes (vingt-cinq grains) et même à 1 gramme 50 centigrammes (trente grains). Cette dernière dose fut même donnée en deux fois, mais je dois dire que si la première moitié fut parfaitement tolérée, la seconde fut rendue par le vomissement. On maintint cependant pendant trois autres jours la malade à cette énorme dose qu'elle supporta parfaitement. Les accidents redoutables que nous voulions combattre cédèrent complètement enfin : sous l'influence de cette médication le sommeil revint naturel et parfaitement calme : les mouvements choréiques étaient bornés à très peu de chose, et la malade se trouvant relativement bien, demanda à quitter l'hôpital le 17 octobre, vingt-sept jours après son entrée.

Vous voyez, messieurs, à quelle doses énormes on peut administrer l'opium dans ces chorées graves ; chez une autre femme, à l'Hôtel-Dieu, j'avais donné 5 centigrammes de sulfate de morphine, mais je ne me souviens pas de l'avoir jamais poussé aussi loin que chez ma malade de l'hôpital Necker.

A ce propos, je vous répéterai que, aussi bien dans la danse de Saint-Guy, que dans toutes les névroses graves, que dans les autres cas où il est indiqué, on ne paraît trop s'effrayer de l'opium à hautes doses. On oublie trop le précepte donné par Sydenham dans sa lettre à Robert Brady et sur lequel il revient dans son admirable lettre à Guillaume Cole au sujet des varioles, lorsqu'il dit : « La dose du remède doit être mesurée et répétée proportionnellement à l'intensité des symptômes. *Remedii dosis et repetendi vices cum symptomatis magnitudine omnino sunt conferendæ.* Une dose suffisante pour calmer un symptôme faible, ne le sera plus assez pour calmer un symptôme violent, et celle qui, dans certains cas, mettrait la vie du malade en danger, arracherait dans un autre à une mort certaine. *Quæ enim dosis remissiori symptomati coercendo par est, ea ab alio fortiore superabitur, et quæ alias grum in manifestum vitæ discrimen conjiciet, eundem ab orci faucibus liberabit.* »

Je vous ai souvent cité l'histoire de ce marchand brossier qui me consultait en 1846 pour des douleurs nocturnes ostéocopes excessives. Ce malade était parvenu à boire 200 à 250 grammes, *grammes* entendez bien ceci ($\frac{1}{4}$ de kilogramme) de laudanum de Rousseau, préparation qui contient trois fois plus d'extrait d'opium, que le laudanum de Sydenham. Il les buvait *devant moi*, à plein grand verre. Ce malheureux homme me racontait qu'étant à Enghien, les eaux sulfureuses avaient tellement exagéré ses douleurs, que pour mettre un terme à ses souffrances il résolut de s'empoisonner. A cet effet, il prit, en une fois, 50 grammes de ce laudanum de Rousseau, c'est-à-dire, *soixante-quinze*

grammes, plus de deux onces et demie d'extrait gommeux d'opium. *Il dormit trois heures !*

Il y a une vingtaine d'années, je mandais M. le professeur Andral en consultation auprès d'un jeune homme de mes amis affecté d'une névralgie cruellement douloureuse. Nous lui conseillâmes de prendre de l'opium par pilules de 5 centigrammes, ne donnant pour limite aux doses qu'il devait absorber que la sédation de ses douleurs. Il prit 24 pilules dans l'espace de douze heures, c'est-à-dire 1 gramme 20 centigrammes (vingt-quatre grains) d'extrait gommeux. Il fut guéri n'ayant éprouvé qu'un léger narcotisme, et aujourd'hui qu'il n'a plus besoin de semblable remède, il ne saurait pas plus qu'un autre en supporter sans inconvénients des doses même assez modérées.

Vous n'ignorez pas que, dans le typhus cérébro-spinal, M. le docteur Boudin administre l'opium à doses d'autant plus élevées que les phénomènes nerveux sont plus intenses. Ce médecin débute par 50 centigrammes et même par *un gramme* d'extrait gommeux qu'il fait prendre en une seule fois, puis il continue toutes les demi-heures des doses fractionnées de 5 et 10 centigrammes, jusqu'à ce que l'on ait plongé le malade dans la somnolence.

Par ces exemples, vous voyez que lorsqu'on administre l'opium, c'est moins la dose du médicament que ses effets qu'il faut considérer. C'est là ce qu'entendait Peyrilhe, lorsqu'il disait que, à un homme éveillé comme quatre, il faut donner de l'opium comme cinq pour qu'il dorme comme un.

Ainsi, dans les formes graves de la danse de Saint-Guy, lorsque l'agitation excessive et l'insomnie le commandent, il faut administrer l'opium *largam manu*. Ne croyez pas cependant que ce traitement soit toujours infailible. Il m'a quelquefois fait défaut ; mais dans ces cas les malades avaient non plus seulement de l'agitation convulsive poussée à l'extrême, accompagnée de délire non fébrile, mais ils avaient du délire fébrile, des accidents nerveux étrangers à la chorée, ordinairement du rhumatisme cérébral, et l'opium restait impuissant pour les combattre et pour les modérer, comme dans le cas si triste que je vous ai rapporté déjà dans le cours de cette leçon.

Enfin, messieurs, les *moyens hygiéniques* jouent un grand rôle dans le traitement de la danse de Saint-Guy. Ainsi une alimentation substantielle, régulière et tonique ; un exercice convenable en plein air, c'est-à-dire suffisant pour faciliter les mouvements organiques de réparation en évitant la fatigue, et pour prévenir les récidives ; les bains frais, la natation.

Dans les chorées intenses, il faut prendre des précautions pour empêcher les malades de se blesser dans leurs mouvements désordonnés. Leur lit doit être suffisamment vaste, bien matelassé et fermé sur les côtés par des planches rembourrées pour prévenir les chutes. Dans ces cas extrêmes où les malheureux enfants se déchirent, s'usent la peau par les frottements continus aux draps mêmes qui les recouvrent, dans ces cas où l'agitation est telle, qu'ils sont jetés hors de leur lit, par-dessus les planches qui les bordent, on a recours à la camisole de force pour les maintenir ; mais, loin de diminuer les dangers qu'il

faute redouter, on en augmente les chances, les entraves devenant à leur tour cause de ces excoriations qui se convertissent bientôt en d'effroyables plaies.

Je laisse donc à mes malades toute liberté d'action, mais je les mets dans des conditions telles qu'ils sont dans l'impossibilité de se blesser. Lorsque je pris un service à l'hôpital des Enfants, j'imaginai, pour arriver à ce but, une sorte d'appareil dont on se sert encore aujourd'hui. Cet appareil se compose tout simplement d'une grande caisse en bois blanc ou en chêne, d'environ 2 mètres de longueur, sur un 1^m,50 de largeur et 1^m,25 de hauteur. Il est garni dans son fond et sur ses côtés de matelas épais et mous. L'enfant placé tout nu dans ce *lit-caisse* peut se livrer à tous ses écarts sans qu'on n'ait rien à redouter. Afin de le prémunir contre le froid, on le couvre, soit en jetant des draps sur lui, soit en fermant avec des couvertures la partie supérieure de l'appareil, soit enfin, ce qui est le mieux, en mettant des boules d'eau chaude entre les parois de la caisse et les matelas qui la garnissent. Dans les familles peu fortunées, aussi bien que chez les gens riches, ces lits-caisses sont faciles à se procurer et peu coûteux à établir.

Enfin, messieurs, il est un moyen assez simple, qui, dans les cas très graves, rend de réels services, je veux parler de l'emmaillotement. Cette méthode, conseillée depuis quelques années, est, à mon sens, trop rarement employée. On enveloppe de bandes roulées avec soin et bien garnies d'ouate de coton dans les parties où la chose est nécessaire, les membres inférieurs et supérieurs du malade ; les deux jambes rapprochées, les deux bras allongés le long du corps, sont maintenus fixes par de nouveaux tours de bande. Je n'ai pas besoin de dire que, pour assujettir les bras, les bandes doivent passer autour du cou, et que le médecin ne devra pas les serrer de manière à gêner les mouvements de la respiration. Il est ordinairement nécessaire de réappliquer l'appareil deux fois en vingt-quatre heures. Le fait est que, dans le plus grand nombre de cas, le repos forcé dans lequel sont maintenus les muscles apaise l'excitation extraordinaire dans laquelle se trouvent certains malades atteints de la danse de Saint-Guy. Il n'est pas besoin de dire que cette méthode n'est mise en usage que dans les formes très graves de la chorée.

DE DIVERSES ESPÈCES DE CHORÉES.

Chorea saltatoria. — Chorées systématiques ou rythmiques. — Tic douloureux (*chorea neuralgica*). — Tics non douloureux. — Crampes des écrivains (*chorea scriptorum* ; *spasme fonctionnel*, de M. Duchenne (de Boulogne).

MESSIEURS,

J'avais, il y a peu de temps encore, avec un de mes plus éminents confrères, une discussion de diagnostic à propos d'un malade affecté, depuis plus d'un

an, de mouvements choréiques, affection dans laquelle mon honorable et savant collègue pensait voir la chorée — et par là il entendait la danse de Saint-Guy — tandis que je reconnaissais une chorée assurément, mais non pas la chorée de Saint-Guy.

Or voici sur quoi je me fondais. En interrogeant le père du malade et le malade lui-même, jeune garçon de douze à treize ans plein d'intelligence, sur les allures de sa maladie, j'apprenais qu'au milieu de ses convulsions choréiques, les mouvements volontaires conservaient une certaine régularité; ainsi l'enfant me disait qu'il n'avait rien perdu de son agilité habituelle, qu'il franchissait sans difficulté et aussi bien que ses camarades, les obstacles par-dessus lesquels il lui fallait sauter; qu'il montait sans peine les escaliers trois à trois, quatre à quatre; qu'il n'était en rien gêné pour jouer à la corde; qu'enfin il n'éprouvait aucune gêne pour se servir de ses mains et qu'il s'en servait aussi aisément que personne pour manger, et même pour boire. Toutes choses, vous le voyez, que ne peuvent pas faire les individus atteints de la danse de Saint-Guy.

Sous l'influence de je ne sais quel trouble de l'innervation, cet enfant était pris de mouvements bizarres, de contractions musculaires involontaires qui le jetaient en avant comme s'il eût été lancé par un ressort, le faisaient sauter à sept ou huit pieds de la place qu'il occupait lorsqu'il était debout, on le faisait se lever brusquement, mécaniquement si je puis ainsi dire, du siège où il était assis; mais il ne tombait pas. Dans ce désordre des fonctions locomotrices, il y avait une sorte d'harmonie; et si toutes les puissances musculaires étaient soustraites à l'empire de la volonté, toutes du moins entraient-elles simultanément en jeu. Voilà donc, messieurs, une espèce de chorée bien différente de la danse de Saint-Guy, et à celle-là on a donné le nom de *chorea saltatoria*.

J'en voyais un autre exemple chez un jeune garçon encore, qui, il y a quelques années, m'était amené par son père à ma consultation. Tandis que celui-ci commençait à me raconter l'histoire de son fils, cet enfant se lève brusquement, poussé pour ainsi dire par un ressort qui se serait détendu, et il s'élance sur un meuble avec une agilité et une souplesse merveilleuses, puis il revient à sa place, se rasseoit tranquillement. Par ce seul fait il venait de me mettre sous les yeux ce que son père allait m'exposer moins clairement. La maladie durait depuis quelque temps; l'enfant avait été pris tout à coup de ces singuliers accès, sans que son intelligence eût présenté et présentât encore le plus petit dérangement. Dans l'intervalle il était aussi tranquille que possible. Il guérit.

Bien que, ainsi que chez ces deux enfants, il n'y ait souvent dans cette maladie aucun trouble apparent des facultés intellectuelles, la *chorea saltatoria* me semble, cependant, devoir se rattacher à la grande classe des vésanies auxquelles appartenaient le *tarentisme* et la *choréomanie épidémique du moyen âge*. La *chorea saltatoria* n'est peut-être qu'une variété des *chorées systé-*

matiques ou *rhythmiques* qui comprennent la *chorea festinans* ou *procuriva*, la *chorée rotatoire*, la *chorée vibratoire*.

Dans la *chorea festinans*, les individus sont entraînés irrésistiblement à courir en avant, sans pouvoir toujours éviter les obstacles; ou bien, au contraire, à reculer sans cesse, obéissant à une force contre laquelle ils ne sauraient lutter.

Il ne faut pas confondre cette chorée procursive avec les accidents semi-délirants qui entraînent les malades, malgré eux, au début de certains accidents cérébraux, ou à la suite d'attaque d'épilepsie. Je voyais en juillet 1861, avec mon honorable confrère M. le docteur Ducos, un ancien militaire âgé de près de soixante ans. Il se promenait, avec son frère, sur les bords du canal Saint-Martin, quand tout à coup, sans que rien eût pu faire prévoir ce qui arrivait, il se mit à marcher avec une vélocité extrême et presque à courir. En vain son frère l'appela pour arrêter sa course; son allure se précipitait, il évitait à peine les obstacles qui se présentaient à lui, et ce fut à grand-peine que, après plus de dix minutes, on parvint à le contenir. Il balbutiait, avait un aspect étrange, et, quelques instants plus tard, il avait une hémiplegie légère produite par une hémorrhagie cérébrale. Il est assez probable que la première impression produite sur l'encéphale par la déchirure, avait été le trouble intellectuel manifesté par cette course insensée.

Le cas le plus curieux de *chorea festinans* que j'ai observé, est celui d'un négociant fort recommandable du Havre, qui, au mois de mai 1860, vint me consulter. Il était dans mon salon d'attente avec quelques personnes, et lorsque son tour vint, il se leva et se mit à trotter jusque dans mon cabinet, d'une si étrange façon qu'il excita l'hilarité de ceux qui attendaient avec lui. Il avait le corps roide, penché en avant, les deux bras étendus le long du tronc et des cuisses, le regard fixe; il courait rapidement sur la pointe des pieds, et à tout petits pas, comme un homme qui voudrait en faire un jeu. Arrivé près de moi, il s'arrêta court et il s'assied sans peine. J'en avais assez vu pour reconnaître l'étrange névrose dont il était atteint. Il me raconte alors que ces accidents avaient débuté d'une manière presque insensible à peu près une année auparavant; il ne pouvait plus sortir, se sentait affaibli physiquement et moralement, et c'est à peine s'il était capable de gérer les affaires de sa maison. La parole était un peu embarrassée. On aurait pu croire, au premier abord, à une paralysie générale commençante; mais avec un peu plus d'attention on reconnaissait la chorée procursive. Quand le malade m'eut raconté son histoire, je le fis lever et je l'engageai à marcher à pas lents et en appuyant tout le pied. Il eut quelque peine à partir, il semblait fixé au sol, pourtant il fit le premier pas et il parcourut plusieurs fois mon cabinet à *pas lents*. Par un effort de volonté, il était donc maître de ses mouvements, ce qui n'arrive ni dans la paralysie générale, ni dans le *tremor senilis*, ni dans la danse de Saint-Guy, ni dans l'ataxie locomotrice. J'interrogeai la sensibilité cutanée,

elle était intacte ; j'essayai les forces avec le dynamomètre de Burq, elles n'étaient pas diminuées ; nous verrons plus tard que dans la *paralysis agitans*, dont vous voyiez à la fin de l'année 1860, un si curieux exemple au n° 2 de la salle Saint-Bernard, la puissance musculaire peut être tellement diminuée que notre malade ne donnait pas 5 kilogrammes au dynamomètre.

Je fis prendre à la personne dont je vous parle des capsules d'essence de térébenthine à la dose de 10 par jour (à peu près 100 gouttes) et il dut continuer ainsi douze ou quinze jours par mois. En outre, je lui ordonnai des bains tièdes de plusieurs heures.

Deux mois plus tard, quand je le revis, il y avait une amélioration considérable ; je l'envoyai alors aux bains de Nérès, et lorsqu'il en revint vers le mois d'août, il y avait un amendement tel que j'aurais espéré une entière guérison si je n'eusse su combien est rebelle cette névrose.

Cependant le malade pouvait marcher dans la rue, vaquer à ses affaires, travailler, écrire ; seulement au départ il avait toujours une certaine tendance à trotter ; mais il se remettait incontinent, et pouvait marcher toutefois d'un pas plus composé et qui sentait l'effort et la contrainte. Plusieurs fois, dans mon cabinet je l'ai fait marcher le pas ordinaire du soldat, allure très difficile et qui demande une très grande précision des mouvements.

Il passa l'hiver de 1860 assez bien, et lorsque, à fin de mai 1861, je le revis, il n'avait rien perdu, et je l'envoyai de nouveau à Nérès.

Je crois que, dans quelques circonstances, on a confondu la paralysie générale et la *paralysis agitans*, avec la *chorea festinans*, et je regrette, messieurs, de n'avoir pas assez de faits exempts de complication et bien nets qui me permettent de vous donner le tableau complet de cette dernière.

La *chorée rotatoire* est caractérisée par des mouvements de rotation ou de balancement, soit de la tête, soit du tronc, soit d'un membre, se répétant 20, 30, 40, 80 fois par minute, maladie qui se termine quelquefois par la mort et qui, n'épargnant aucun âge, aucun sexe, s'observe toutefois rarement chez les enfants.

Pour la *chorée oscillatoire*, ce sont des oscillations irrégulières ou cadencées, générales ou partielles de la tête, du tronc ou des extrémités.

Ces singulières affections ne vous rappellent-elles pas, messieurs, une autre espèce de chorées partielles, celles-ci des plus communes, et constituant ce que tout le monde connaît sous le nom de *tics* ?

Je ne vous parle pas des *tics douloureux*, de la *chorea neuralgica*, de la *névralgie épileptiforme* dont je vous ai assez longuement entretenu dans nos conférences sur l'épilepsie, mais je vous parle du *tic non douloureux* qui consiste en des contractions instantanées, rapides, involontaires, généralement limitées à un petit nombre de muscles, habituellement aux muscles de la face, mais pouvant aussi en affecter d'autres ; ceux du cou, du tronc ou des membres. Il n'est personne qui n'ait eu occasion de rencontrer des individus qui en

sont atteints. Chez l'un c'est un clignotement des paupières, un tiraillement convulsif de la joue, de l'aile du nez, de la commissure des lèvres, qui donne au visage un air grimaçant ; chez un autre c'est un hochement de tête, une contorsion brusque et passagère du cou se répétant à chaque instant ; chez un troisième, c'est un soulèvement d'épaule, une agitation convulsive des muscles abdominaux ou du diaphragme ; c'est, en un mot, une variété infinie de mouvements bizarres qui échappent à toute description.

Affection chronique par excellence, faisant pour ainsi dire partie de la constitution de celui qui en est atteint et qui souvent est le seul à ne pas s'en apercevoir, elle guérit difficilement ; mais, chose singulière, cette maladie est susceptible de changer de place. Lorsque, par un traitement et par une sorte de gymnastique appliquée aux muscles qui en sont le siège, on est parvenu à faire cesser un tic, c'est pour le voir reparaître bientôt ailleurs ; celui qui l'avait à la face, par exemple, s'en débarrassant, mais en le prenant dans le bras, dans la jambe.

Dernièrement encore j'étais consulté par un jeune Anglais qui m'était adressé de Dieppe et dont le tic consistait dans des mouvements convulsifs et violents de la tête et de l'épaule droite. Après s'être soumis pendant un certain temps à la gymnastique ordonnée que je lui conseillai de faire, son tic cessa du côté qu'il occupait depuis si longtemps, mais il ne tarda pas à reparaître dans l'épaule gauche. Vous vous rappelez ce que j'entends par gymnastique ordonnée ; elle consiste à exécuter avec les muscles affectés de la convulsion des mouvements commandés, et à les exécuter d'une façon régulière, en suivant une mesure que donne, par exemple, le mouvement d'un métronome ou d'un balancier d'horloge.

Ces tics sont en quelques cas accompagnés d'un cri, d'un éclat de voix plus ou moins bruyant, très caractéristique. Et à ce propos, je rappellerai le fait que j'ai bien des fois raconté d'un de mes anciens camarades de lycée, que j'avais reconnu, à vingt ans d'intervalle, pendant qu'il marchait derrière moi, à l'espèce d'abolement que je lui avais entendu pousser autrefois, alors que nous faisons ensemble nos études.

Ce cri, ce jappement, cet éclat de voix, véritable *chorée laryngée* ou *diaphragmatique*, peuvent constituer tout le tic. En quelques cas c'est non-seulement un éclat de voix, un cri singulier, c'est une tendance irrésistible à répéter toujours le même mot, la même exclamation ; et même l'individu profère à haute voix des mots qu'il voudrait bien retenir.

Ces tics sont bien souvent héréditaires. J'ai vu, chez moi, en consultation, une dame de la Bourgogne atteinte de tics de la face, ses trois filles avaient, comme elle, des tics musculaires de diverses parties du corps, et la pauvre mère, vivement affligée de l'infirmité de ses trois filles, semblait ignorer qu'elle en fût atteinte elle-même, et leur reprochait leurs mouvements nerveux avec une amertume qui me paraissait au moins étrange.

Cette hérédité se traduit d'une autre façon. En interrogeant avec soin les

individus porteurs de tics, on trouve quelquefois dans les ascendants ou dans les collatéraux des névroses toutes différentes. Tout dernièrement encore je voyais un enfant de quatorze ans, atteint de tics extrêmement violents; il jetait sa tête de côté par un mouvement giratoire extrêmement brusque, en poussant un petit cri aigu; je l'avais vu pendant l'été 1860, poussant des cris féroces d'instant en instant, sans que son intelligence semblât le moins du monde troublée, et ce triste état avait duré plusieurs mois et n'avait paru s'amender que sous l'influence de l'atropine. Son frère aîné, pendant plusieurs années avait eu un tic du visage caractérisé par des grimaces pendant lesquelles tous les muscles de la face étaient violemment convulsés. Le père de ces deux jeunes gens a, depuis vingt ans, une ataxie locomotrice; leur grand-père paternel s'est suicidé à la suite d'un accès de monomanie, et il y a eu plusieurs aliénés dans la ligne maternelle.

Messieurs, sous le nom de *crampe des écrivains*, ou de *chorée des écrivains* (*chorea scriptorum*), on décrit une affection que M. le docteur Duchenne (de Boulogne) propose d'appeler *spasme fonctionnel* (1). Elle reconnaît quelquefois pour cause l'abus de certains mouvements musculaires, et se manifeste à l'occasion de l'exercice soit volontaire soit instinctif de ces mêmes mouvements. Ainsi, elle survient chez quelques personnes qui écrivent avec continuité, pendant un temps assez long, ou avec une excessive rapidité. Tantôt, c'est un spasme, une contraction involontaire continuelle plus ou moins douloureuse des muscles extenseurs et tout à la fois des muscles fléchisseurs des doigts, et le nom de *crampe des écrivains* lui est dans ce cas parfaitement applicable; mais dans d'autres cas c'est une véritable chorée; lorsque les individus veulent écrire, leurs doigts sont agités de mouvements plus ou moins forts, de tremblements ou de véritables convulsions qui, aussi bien que la crampe, les empêchent d'accomplir ce qu'ils avaient commencé d'exécuter.

M. Duchenne (de Boulogne) dit que cette affection qui est encore caractérisée par une paralysie, peut siéger non-seulement dans la main, mais dans toutes les régions, c'est pour cela qu'il propose de l'appeler *spasme fonctionnel*, dénomination qui, toute discutable qu'elle soit, a cependant l'avantage de ne rien préciser, comme le fait celle de *crampe des écrivains*,

L'auteur que je viens de citer rapporte un certain nombre d'exemples afin de démontrer les différentes localisations de l'affection. Chez les écrivains elle peut s'étendre aux muscles de l'avant-bras; la main exécutant un mouvement de supination aussitôt que l'individu a essayé de tracer un mot, de sorte que le bec de la plume regarde en haut, sans qu'on puisse s'y opposer.

« Chez un tailleur, le bras tournait violemment en dedans, par la contraction de son sous-scapulaire, dès qu'il avait fait quelques points d'aiguille.

(1) *De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, Paris, 1861, p. 928.

Jamais il n'éprouvait ces troubles fonctionnels pendant l'exercice de tout autre mouvement.

» Un maître d'armes ne pouvait se mettre en garde sans que le bras de la main qui tenait l'épée ne se tournât immédiatement en dedans.

» Chez un tourneur, les fléchisseurs du pied sur la jambe se contractaient dès qu'il l'appliquait sur la pédale de son tour. Cependant le phénomène n'apparaissait pas dans les mouvements de la marche ou dans les autres mouvements volontaires.

» Chez un paveur, les deux sterno-mastoïdiens se contractaient pendant la contraction instinctive des muscles qui maintiennent la tête en équilibre entre la flexion et l'extension. Cette contracture était telle, que la tête se fléchissait avec une force extrême. Il suffisait que sa tête fût appuyée pour que la contracture cessât. Jamais, en effet, celle-ci n'apparaissait quand il était couché ou renversé, la tête appuyée sur le dos d'un fauteuil.

» Un savant, qui avait passé plusieurs années à traduire des manuscrits, depuis six mois éprouvait, quand il lisait ou qu'il fixait un objet, les accidents suivants. Sa vue, qui jusque-là avait toujours été bonne et qui alors encore n'était nullement affectée quand le regard était vague, se troublait dès que le malade fixait pendant quelques secondes ses yeux sur un objet ; il voyait double, et il était facile de constater que ce phénomène morbide dépendait de la contracture spasmodique du muscle droit interne de l'œil gauche, contracture qui cessait immédiatement dès qu'il ne regardait plus. »

Le cas le plus curieux de cette singulière névrose que M. Duchenne ait observé, occupait les mouvements inspireurs. C'était chez un curé de campagne. A chaque inspiration, tout le côté droit de l'abdomen se tendait et se déprimait, pendant que du côté gauche l'épigastre se soulevait normalement. Un médecin avait diagnostiqué une paralysie de la moitié droite du diaphragme ; mais cette paralysie n'était qu'apparente. Le trouble de la respiration était dû uniquement à la contraction spasmodique et douloureuse des muscles de l'abdomen du côté droit, et surtout du grand oblique. A chaque inspiration, en effet, on sentait ce muscle se durcir ; on distinguait même à travers la peau, qui était très amaigrie, la direction de ses faisceaux contracturés. Ce spasme était si violent que le tronc en éprouvait, à chaque inspiration, un mouvement de torsion de droite à gauche. Il était douloureux : c'était une véritable crampe qui durait tout le temps de l'inspiration. Ce conflit entre les muscles inspireurs et expirateurs s'opposait au développement de l'épigastre et de la partie inférieure du thorax, du côté droit, et conséquemment à l'expansion du poulmon. Il en résultait que la respiration était extrêmement gênée et que le malade étouffait toujours. Cette affection apyrétique résistait depuis deux ans à toutes les médications. La faradisation échoua comme le reste.

Un dernier exemple ; c'est encore M. Duchenne qui nous le fournira. Un étudiant de Strasbourg, M. V..., se préparant à passer ses examens pour le baccalauréat, s'était livré à un travail forcé et continu. Cette trop grande con-

tention d'esprit et les efforts qu'il faisait pour vaincre le sommeil provoquaient, disait-il, un serrement douloureux dans les tempes, le front et les yeux, ce qui l'avait forcé de discontinuer ses études. Il ne pouvait se livrer à ses lectures sans en être empêché bientôt après par le retour de ces phénomènes morbides. M. Duchenne constata qu'alors les sourcils étaient élevés par la contracture des muscles frontaux et que les paupières se fermaient par la contracture des muscles orbiculaires, que la face s'injectait et que les veines temporales étaient gonflées. Cet état dura plusieurs années et n'était provoqué que par la lecture. Ce jeune homme s'est suicidé de désespoir de ne pouvoir guérir.

Cette affection, en effet, messieurs, quel que soit son siège, est essentiellement incurable. Le repos absolu des muscles qui sont atteints de ce singulier spasme peut seul en prévenir le retour. Tous les moyens thérapeutiques mis en usage sont impuissants pour le combattre. Toutefois les individus sujets à la crampe des écrivains peuvent quelquefois encore écrire, en remédiant à leur infirmité à l'aide d'un appareil particulier, le porte-plume imaginé par M. le docteur Cazenave (de Bordeaux), et dont la description, donnée par ce médecin a été reproduite par Valleix (1).

Je vous ai dit que pour M. Duchenne (de Boulogne), le spasme fonctionnel pouvait être encore caractérisé par une paralysie, et dans le mémoire que je vous ai cité, il rapporte à l'appui de sa proposition deux exemples, dont l'un est celui d'un teneur de livres, chez qui l'adducteur du ponce était frappé d'inertie après une ou deux lignes écrites, au point que la plume lui tombait des mains. Il ne pouvait écrire qu'à la condition de placer sa plume entre l'index et le médius. Cependant ce muscle adducteur pouvait se contracter énergiquement toutes les fois qu'il ne s'agissait pas de tenir la plume. Il n'existait chez cet individu aucun spasme musculaire. Dans l'autre fait, la paralysie fonctionnelle siégeait dans le muscle sous-épineux et empêchait la rotation du bras de dedans en dehors, et conséquemment empêchait de faire mouvoir dans la même direction l'avant-bras fléchi sur le bras.

CHORÉES HYSTÉRIQUES. — TOUX HYSTÉRIQUE.

MESSIEURS,

Je vous rappelais dans une de nos dernières conférences cette jeune fille de treize ans et demi, conchée au n° 6 de notre salle Saint-Bernard, et qui était affectée de convulsions choréiformes hystériques. A peu près vers la même époque, un exemple analogue s'offrait à votre observation chez une autre jeune fille de dix-huit à dix-neuf ans, au n° 33 de la même salle.

Chez celle-ci, le début des accidents avait coïncidé avec la suppression

(1) *Guide du médecin praticien*. Paris, 1860, t. 1, p. 906.

brusque des règles, déterminé par une émotion morale, par une peur que la malade avait éprouvée. Immédiatement était survenue une agitation convulsive accompagnée de mouvements saccadés des membres et du tronc, portés au point d'empêcher la station debout. La langue était également affectée, et la malade ne pouvait non pas articuler les mots, mais lier les syllabes entre elles. C'était une sorte de bégayement singulier, consistant en ce qu'elle répétait avec une volubilité extraordinaire et pendant un temps assez long, sans s'arrêter, les dernières syllabes des mots qu'elle essayait de prononcer, les premières syllabes étant émises avec peine. Fait remarquable ! lorsqu'elle chantait, ce bégayement ne se produisait pas, et alors rien ne pouvait faire soupçonner une modification de la parole. Nous crûmes d'abord à des accidents simulés ; mais cela était difficile à admettre lorsqu'on voyait les mouvements convulsifs durer pendant toute la journée, sans une minute d'interruption, et se suspendre seulement pendant le sommeil. Or, en réfléchissant combien il est pénible pour un individu bien portant de remuer un membre pendant quelques minutes, à plus forte raison de s'agiter à la façon dont le faisait cette malade, on comprenait combien plus il eût été impossible de jouer ce rôle pendant seize ou dix-huit heures sur vingt-quatre et sans discontinuité.

Au n° 11 était une troisième malade, qui, à n'en juger que par son apparence extérieure, semblait plutôt âgée de quinze à dix-sept ans que de douze ans et demi, qu'elle avait réellement.

Elle avait depuis deux jours les attaques qui l'avaient fait conduire à l'hôpital, mais elle faisait remonter à six mois les premiers accidents. Née d'une mère sujette elle-même à des accès de forme convulsive, un de ses frères, âgé de quatre ans, en avait eu plusieurs fois aussi, et, d'après les renseignements qui nous étaient donnés, ces accès devaient être de l'épilepsie. Toujours bien portante jusques il y a six mois, elle avait été prise tout à coup, sans cause connue, de violents maux de tête et d'une épistaxis très abondante, à la suite de laquelle elle était tombée dans une grande faiblesse. Deux ou trois jours après était survenu un gonflement considérable de l'abdomen, accompagné de coliques et de gastralgie. Cependant l'appétit était conservé ; les digestions restaient régulières, et l'alimentation n'augmentait ni ne diminuait les douleurs de l'estomac non plus que celles du ventre, dont le gonflement était très variable. A l'entrée de la malade dans nos salles, nous constatâmes que l'abdomen avait le volume de celui d'une femme au huitième mois de la grossesse, et la résonnance tympanique générale nous indiquait assez que nous avions affaire à du météorisme.

La jeune fille accusait en outre des douleurs dans la région du dos, dans les lombes et dans les extrémités inférieures, où elles revêtaient la forme de crampes ; enfin la céphalalgie persistait.

Ces accidents la préoccupaient assez peu, lorsque, deux jours avant son arrivée dans nos salles, elle eut, sans cause appréciable et sans émotion morale préalable, ce qu'elle appelait une *attaque de nerfs*, qui durait encore lorsque

nous la vîmes. C'étaient des mouvements convulsifs limités d'abord aux bras, puis vingt-quatre heures après se produisant aussi dans les jambes. Vous avez remarqué, messieurs, combien, au milieu de ces convulsions choréïques dont les membres étaient agités, combien dans cette véritable chorée, les mouvements, tout involontaires qu'ils fussent, s'exécutaient avec régularité, avec harmonie. De plus, à l'opposé de ce qui arrive dans la danse de Saint-Guy, ils s'arrêtaient lorsque nous ordonnions à la malade d'étendre les bras; elle le faisait avec la plus grande facilité, en suivant une ligne parfaitement droite. Si nous lui présentions un objet, elle le saisissait sans peine, en arrivant directement au but, et sans lâcher cet objet une fois qu'elle le tenait dans sa main.

La sensibilité cutanée était abolie dans certains points du corps; ainsi, à la partie postérieure de l'avant-bras, à la face externe de la cuisse gauche, à d'autres points de la face, de la poitrine, il y avait de l'*analgésie*; elle sentait que nous la touchions avec une épingle, mais elle ne sentait pas les piqûres.

Comme si cette jeune fille eût tenu à ne pas nous laisser le moindre doute dans l'esprit sur la nature de son affection, elle eut à plusieurs reprises de *grandes attaques d'hystérie*.

J'étais mandé en consultation par mon collègue et ami, M. le docteur Horteloup, auprès d'une jeune fille de dix-neuf ans, appartenant à une famille des plus respectables. Cette jeune personne, qui avait reçu l'éducation la plus élevée, professait elle-même les sentiments de la morale la plus pure, de la religion la plus éclairée, sans les ridicules dehors d'une dévotion mal entendue, c'était, en un mot, un esprit sensé, et ces conditions intellectuelles et morales de la malade étaient telles, que, chez elle, il fallait renoncer à croire à toute espèce de ces supercheries, de ces grimaces, à l'aide desquelles les hystériques, on ne sait pourquoi, semblent vouloir en imposer à ceux qui les entourent, et, aux médecins eux-mêmes, quand elles le peuvent. Cette jeune fille avait perdu, il y avait huit ou dix mois, sa sœur à laquelle l'unissait une vive et tendre amitié. Sa douleur était d'autant plus profonde que, indépendamment du coup qu'elle avait senti pour elle-même, elle ressentait aussi celui dont sa mère était cruellement frappée. Depuis cette époque, elle avait été prise de mouvements convulsifs bizarres de la tête et des membres supérieurs; cependant lorsqu'elle vint à Paris pour consulter M. Horteloup, qui l'avait autrefois soignée, sa tristesse paraissait un peu moins sombre, sa gaieté naturelle reprenait le dessus, et elle se laissait distraire assez volontiers de ses pénibles pensées. Je la trouvai avec toutes les apparences d'une belle santé. mais tout le côté gauche était agité de mouvements choréïques violents, à ce point que l'on pouvait craindre qu'elle ne se blessât en se heurtant contre les meubles ou les murs placés à proximité. Si l'on essayait de suspendre ses mouvements en lui prenant la main par exemple, non-seulement on ne les arrêta pas, mais ils s'exagéraient encore, et on lui occasionnait une sensation douloureuse, un état de malaise général des plus pénibles. Toutefois

il y avait un moyen de calmer comme par enchantement toute cette agitation, c'était de faire mettre la jeune fille au piano : elle pouvait y rester une heure, deux heures, jouer parfaitement et aussi régulièrement que possible sans perdre la mesure, sans manquer une note. Devant nous elle exécuta un morceau avec une merveilleuse facilité, et ce fait seul, à défaut d'autres, m'aurait donné la preuve que cette chorée n'avait rien de commun avec la danse de Saint-Guy.

Quelle est la malade, en effet, qui, sous l'empire de cette dernière affection, serait capable de faire ce que faisait cette jeune personne ?

Ces faits, messieurs, que je pourrais multiplier s'il en était besoin, suffisent pour vous montrer la différence qui existe entre la danse de Saint-Guy et la chorée hystérique. Ici, je le répète, tout impuissante que soit sa volonté pour empêcher les contractions désordonnées des muscles, elle commande encore à ces muscles les mouvements d'ensemble et les fait exécuter avec régularité et harmonie. Si la malade marche, c'est en sautillant il est vrai, mais elle suit sans dévier la ligne qu'elle s'est tracée ; si elle veut porter sa main dans telle ou telle direction, quoique son bras soit agité de mouvements convulsifs, elle arrive sans peine et directement au but qu'elle veut atteindre ; si elle cherche à saisir un objet, elle y parvient du premier coup, sans écarts, et, une fois l'objet saisi, elle ne le lâche plus, et peut le porter, le placer là où bon lui semble. J'ai dit assez combien il en était autrement de l'individu atteint de danse de Saint-Guy.

Ainsi, à ne tenir compte que de la forme même des accidents choréiques, il est facile, avec tant soit peu d'attention, de distinguer l'une de l'autre ces deux espèces de chorée, dont la nature est si essentiellement différente.

Il arrive bien rarement, du reste, que la première ne soit pas accompagnée, qu'elle n'ait pas été précédée, qu'elle ne soit pas suivie de quelques symptômes plus spécialement caractéristiques. A défaut de ses grandes manifestations, à défaut de la grande attaque convulsive, l'hystérie se manifeste par cet ensemble de dispositions physiques ou morales toutes particulières, que quelques auteurs appellent *l'hystéricisme* ; ou bien vous retrouverez un certain nombre de phénomènes locaux propres à la maladie, tels que cette sensation bizarre de constriction ombilicale et épigastrique exercée comme par un corps étranger qui remonterait de l'œsophage jusqu'à la gorge, où il détermine une sensation de strangulation, et à laquelle on a donné le nom de boule hystérique ; tels encore que ces perversions de la sensibilité cutanée, tantôt exagérée en certains points du corps et produisant ce qu'on nomme le clou hystérique, tantôt au contraire, diminuée ou tout à fait abolie, analgésie et anesthésie.

Messieurs, la *toux hystérique*, qui n'est autre chose qu'une convulsion des muscles du larynx et du diaphragme a une grande analogie avec ces chorées. Toute convulsive qu'elle soit, elle ne ressemble en rien aux autres toux convulsives, à la toux convulsive proprement dite que l'on observe si fréquemment chez les jeunes enfants, à la toux convulsive de la coqueluche. Elle n'est jamais ac-

compagnée, comme celles-ci, de ces spasmes violents qui causent des accès de suffocation, des menaces d'asphyxie, et entraînent à leur suite les congestions pulmonaires ou encéphaliques.

Chez une jeune femme qui est restée quelques jours à peine au n° 1 de notre salle Saint-Bernard, et qui en était affectée, vous avez pu constater combien, suivant la remarque qu'en a faite mon excellent ami, M. le docteur Lasègue, dans son *Mémoire sur la toux hystérique*, inséré dans le numéro de mai des *Archives générales de médecine pour l'année 1854*, vous avez pu constater, dis-je, combien cette toux, à l'état de simplicité, ressemble à la toux que provoque l'inspiration de certains gaz, le chlore par exemple. Précédée quelquefois d'un chatouillement laryngé, sèche, ou tout au plus accompagnée de quelques crachats muqueux, elle est sonore, et affecte un certain rythme monotone ; ou bien la malade tousse à chaque expiration qui succède au mouvement inspirateur, ou bien elle fait entendre deux, trois, quatre expirations toussantes, avant de pouvoir reprendre sa respiration. Dans l'intervalle des accès, celle-ci est un peu moins profonde que d'habitude, la malade craignant les grandes inspirations qui rendent la toux plus incommode ; mais il n'y a pas de dyspnée, et l'auscultation ne révèle d'autre modification dans les bruits normaux qu'un peu de diminution du murmure vésiculaire au moment où l'effort inspiratoire est retenu.

À quelque époque que ce soit de la maladie, la toux hystérique se continue sans être modifiée ni dans son rythme ni dans son timbre. Les secousses qui constituent l'accès sont quelquefois tellement répétées, qu'il semble que celui-ci ne se compose que d'une seule quinte et non de plusieurs ; mais entre chaque accès il y a des intervalles de repos d'une parfaite régularité. Fait remarquable, à l'appui de l'analogie que j'ai cherché à établir entre la toux hystérique et les convulsions choréiques, quel qu'ait été son degré de continuité, elle cesse absolument pendant le sommeil, et, ainsi que le fait judicieusement observer M. Lasègue, cette suppression des accidents durant le sommeil est assez constante pour avoir une grande signification diagnostique.

Ces accès peuvent se répéter avec une certaine périodicité ; ils peuvent être provoqués, comme aussi ils peuvent être suspendus par l'influence de circonstances variées, n'ayant d'ailleurs aucune action possible sur une toux qui dépendrait d'une affection de poitrine.

Dans quelques circonstances, très exceptionnelles il est vrai, la toux hystérique a un timbre particulier ; elle est rauque, stridente, ressemble à un cri d'oiseau ; mais il faut bien se garder de confondre cette toux, qui alors encore garde quelque chose de son caractère spécial, avec les aboiements, les miaulements, les cris bizarres, accidents que l'on observe encore chez les hystériques et qui se rapprochent de cette espèce de tic dont je vous ai parlé précédemment.

La toux hystérique est quelquefois compliquée d'enrouement et même d'aphonie, quelquefois aussi de vomissements incoercibles, comme j'ai en oc-

l'occasion de l'observer chez une jeune malade dont je vous raconterai tout à l'heure l'histoire en peu de mots.

Dans l'excellent mémoire auquel j'emprunte une grande partie des idées que je vous expose, M. le docteur Lasègue fait cette remarque, que « la toux hystérique non-seulement reste identique avec elle-même pendant tout son cours, mais qu'encore elle n'a pas de tendance à prendre en d'autres formes de l'hystérie ; qu'il n'existe que peu d'exemples d'une semblable métamorphose. » M. Lasègue cite cependant deux cas qui font exception à la règle ; de ces deux cas, l'un est emprunté à la pratique du professeur Chomel ; l'autre a été recueilli dans nos salles par M. Lasègue lui-même, lorsqu'il était mon chef de clinique. Il s'agissait ici d'une femme affectée depuis trois ans d'une toux presque incessante pendant plusieurs mois de l'année, se répétant avec une moindre fréquence dans les intervalles, et présentant tous les caractères que je vous ai signalés. La maladie fut jugée par une vive émotion morale, et à laquelle succéda une perte momentanée de la parole, et deux jours plus tard une hémiplégie gauche, franchement et évidemment de nature hystérique, qui guérit elle-même rapidement et sans médication.

Ces exceptions ne sont pas aussi rares que le pense mon honorable et savant ami, et il ne serait pas difficile de rassembler un assez grand nombre de faits analogues à celui rapporté par Chomel, dans le *Nouveau journal de médecine* pour l'année 1820, d'accès de toux hystérique alternant avec de grandes attaques convulsives. Pour ma part, je pourrais vous en citer plusieurs, et très certainement quelques-uns d'entre vous se rappelleront en avoir vu des exemples. Naguère encore un cas de ce genre se présentait à votre observation dans le service de M. le docteur Barth, mon collègue dans cet hôpital.

Enfin, dans un des derniers numéros de *l'Union médicale*, vous trouverez l'histoire d'une malade observée dans le service de M. le docteur Hérard, chez laquelle la toux hystérique était remplacée, entre autres phénomènes, par de singuliers *éternuments*.

La toux hystérique peut donc alterner non-seulement avec les grandes manifestations les plus ordinaires de la maladie dont elle dépend elle-même, avec les grandes attaques convulsives, avec les attaques de paralysie hystérique, mais elle peut encore être remplacée par des manifestations locales telles que le vomissement et l'éternement dont il vient d'être question.

Mais ce qui est habituel, c'est que les individus affectés de ces accidents dont nous parlons, ont présenté auparavant, sinon les grands symptômes de l'hystérie, du moins cet ensemble de dispositions physiques ou morales toutes particulières que quelques auteurs ont appelé du nom d'*hystéricisme* et qui est la *mobilité nerveuse* portée à un très haut degré.

Vous savez, messieurs, ce qu'on entend par mobilité nerveuse, c'est un état intermédiaire au spasme et à l'innervation viscérale normale. Il touche à l'*état vapoureux*, le précède immédiatement, en est la condition nécessaire et n'attend qu'une intensité croissante dans ses phénomènes ou le contact de la cause la

plus légère pour s'élever jusqu'à lui. Or, cette mobilité nerveuse, qui n'est très souvent que le plus haut degré de la prédisposition aux spasmes, cette mobilité nerveuse, état constitutionnel chez bien des femmes, n'est chez aucune plus prononcée que chez les hystériques.

Généralement cette toux se déclare plus ou moins brusquement, et comme tous les accidents de même nature, sans cause appréciable; chez une jeune fille que M. Lasègue a observée, et dont l'histoire est la première de celles qu'il a rapportées dans son travail, la toux hystérique était survenue à l'occasion d'un simple rhume qui avait duré quelques jours. Ce rhume était tout à fait guéri, la toux catarrhale avait complètement cessé depuis huit jours, lorsque la toux hystérique se manifesta. Vous aurez certainement occasion de voir des faits analogues. Mais si une bronchite peut être la cause occasionnelle de la toux hystérique, celle-ci n'est en aucune façon liée à une prédisposition particulière aux affections catarrhales des bronches, et bien que sa persistance, sa ténacité en imposent souvent aux familles, en quelques cas aux médecins, et fassent craindre l'existence ou tout au moins l'imminence de la phthisie pulmonaire, jamais nous n'avons vu que celle-ci débutât par des accidents de ce genre.

Dans quelques circonstances et toujours chez les femmes qui sont profondément hystériques, vous voyez la toux nerveuse se manifester à la suite de la présence des vers. Je vous ai déjà plusieurs fois cité ce fait rapporté dans les leçons cliniques de Graves. Cet illustre praticien voyait, à Dublin, avec le docteur sir Philipp Crampton, une jeune demoiselle qui était épuisée par une toux spasmodique qui durait depuis plusieurs mois. Bien que l'auscultation ne révélât l'existence d'aucune lésion sérieuse, ces messieurs ne pouvaient s'empêcher de croire à une phthisie tuberculeuse; il y avait de la fièvre, une émaciation considérable. Une dose d'essence de térébenthine donnée par une vieille femme empirique, fit rendre un ténia, et la toux cessa immédiatement, et la santé fut promptement rétablie.

Affection essentiellement chronique, se prolongeant pendant des mois et même pendant des années, elle n'est nullement influencée par les phénomènes physiologiques, comme la menstruation, qui peuvent avoir lieu durant son cours. Toutefois les maladies fébriles intercurrentes en suspendent les accès, et il arrive ici ce que déjà je vous ai signalé pour la coqueluche.

Lorsqu'elle se prolonge longtemps, elle finit par avoir un certain retentissement sur la santé générale. L'appétit diminue ou se perd, les fonctions digestives se troublent, et ces troubles ne sont jamais portés plus loin que lorsque la toux hystérique se complique de vomissements incoercibles. Les malades pâlisent et maigrissent, se plaignent de douleurs dans la poitrine, elles sont incapables de supporter la fatigue, souvent un mouvement fébrile survient et vous comprenez combien il faut redoubler d'attention dans ce cas pour reconnaître la nature du mal, combien la percussion et l'auscultation nous sont nécessaires pour bien établir qu'on n'a pas affaire à une tuberculisation pulmonaire dont l'idée se présente tout d'abord à notre esprit.

Malgré sa persistance et sa ténacité, nonobstant cette perturbation qu'elle apporte dans l'économie, cette singulière névrose n'entraîne pourtant presque jamais une terminaison fatale.

Après qu'elle aura duré plus ou moins longtemps, vous la verrez diminuer insensiblement pour cesser complètement ; en d'autres circonstances, elle cèdera brusquement, sans que rien puisse vous donner raison de cette heureuse et soudaine terminaison. Mais, qu'elle se soit opérée lentement, qu'elle ait eu lieu subitement, cette guérison peut aussi n'être que temporaire : comme toutes les manifestations hystériques, la toux est sujette à récidiver ; et au moment où la malade s'en croyait à jamais débarrassée, elle va reparaître, comme la première fois, sans cause déterminante appréciable.

De tous les moyens de *traitement* mis en usage pour lutter contre cette toux hystérique, un seul m'a paru vraiment efficace, et je l'ai rarement vu manquer son effet : ce moyen c'est le changement de lieu.

Le fait suivant auquel j'ai déjà fait allusion précédemment est un des plus concluants que j'aie observés.

Une jeune personne de dix-sept ans, de bonne santé habituelle quoique d'une apparence délicate, fille d'une mère affectée de tics convulsifs de la face, bien réglée, et n'ayant jamais eu d'attaques nerveuses, tout en présentant tous les attributs de la constitution hystérique, commence à tousser au mois de mai 1852. La toux jugée insignifiante pendant les premiers jours, devient d'une telle fréquence qu'elle inquiète la famille. La malade tousse, à peu près sans interruption, tout le jour ; mais la nuit ou le jour, le sommeil procure un calme absolu. Cette toux est sèche, vive, stridente, aiguë ; elle s'entend à une assez grande distance et se répète avec un rythme presque invariable. Les médicaments les plus divers, les bains, les affusions froides, les antispasmodiques, sont conseillés, employés avec persistance, sans modifier ni la nature, ni la fréquence de la toux. D'ailleurs la respiration s'exécute de manière à ne laisser aucun doute sur l'intégrité des fonctions pulmonaires ; la gorge n'est ni rouge ni douloureuse, la voix n'est pas changée. Les choses durent ainsi tout le mois de mai, tout le mois de juin ; dans les premiers jours de juillet, il survient de la fièvre ; la digestion était déjà laborieuse, l'appétit presque nul ; des vomissements se déclarent, et les aliments sont rejetés une demi-heure environ après le dîner ; il n'en est pas de même après le premier repas. La santé générale ne paraît assez gravement compromise pour que j'exige le départ immédiat de la malade pour le Midi : mon conseil est suivi. Arrivée à Orléans après trois heures de voyage, la malade, fatiguée, y passe la nuit dans un hôtel. Le jour même les vomissements cessent, la nuit est bonne, sans fièvre ; le lendemain, la toux a disparu ; la guérison était complète et depuis lors s'est maintenue. L'absence a d'ailleurs été prolongée plusieurs semaines.

Il y a quelques années, je voyais en consultation, avec mon honorable collègue M. Guibout, une demoiselle de vingt-sept ans, qui, depuis six mois, était

atteinte d'une toux avec ce rythme particulier dont je vous ai parlé. Il était survenu de l'inappétence, de l'anémie, et un amaigrissement qui inquiétait vivement la famille. Cependant l'auscultation la plus attentive ne révélait rien d'anormal. Nous ordonnâmes un voyage et la guérison fut immédiate.

Dans certains cas, cette toux est liée à la présence des vers, et Graves, dans ses *Leçons cliniques*, rapporte l'histoire d'une jeune fille qu'une toux nerveuse avait conduite aux portes du tombeau, et qui fut guérie en un instant à la suite de l'administration de l'huile essentielle de térébenthine, qui lui fit rendre un ténia.

XLVI. — TREMBLEMENT SÉNILE ET PARALYSIS AGITANS.

MESSIEURS,

Dans nos conférences sur la danse de Saint-Guy, je vous ai dit que cette maladie, bien que l'apanage de la jeunesse et de l'adolescence, pouvait cependant se rencontrer chez des individus avancés en âge. Je vous ai cité à ce propos une longue et intéressante observation publiée par M. le docteur Henry Roger, et dont le sujet était une femme âgée de quatre-vingt-trois ans. Il ne faut pas confondre cette espèce de chorée avec cette autre espèce que l'on appelle la *chorée sénile* (*chorea senilis*), ou mieux encore le *tremblement sénile*. Celle-ci est essentiellement différente de celle-là. Elle en diffère non-seulement par sa nature, par les conditions qui favorisent son développement, mais elle en diffère encore par la forme même des accidents qui la constituent, de telle sorte qu'il n'est pas besoin d'une longue expérience pour pouvoir à première vue distinguer ces deux affections l'une de l'autre.

Relativement à sa forme, le tremblement dit sénile, consiste en une agitation convulsive des muscles produite par une série de contractions involontaires mais uniformes, peu étendues mais se succédant avec une excessive rapidité. Généralement limitée d'abord aux extrémités, ou bien aux muscles du cou, cette agitation convulsive peut s'étendre à toutes les parties du corps. Ce tremblement n'est jamais plus prononcé que lorsque les individus qui en sont atteints cherchent à exécuter quelques mouvements volontaires, ou que lorsqu'ils sont sous l'empire d'une tension d'esprit un peu extraordinaire, d'une émotion morale. Le repos, le calme d'esprit, en diminuent la violence, ou la font cesser complètement : elle disparaît complètement pendant le sommeil.

Les causes de cette affection nous sont inconnues. On a coutume de dire que cette espèce de tremblement est un effet de la faiblesse que l'âge avancé entraîne avec lui ; mais si le fait est vrai en quelques cas, sa généralisation est loin d'être absolue. D'une part, en effet, ce tremblement ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards même très avancés en âge ; d'autre part, il se rencontre assez fréquemment chez des sujets dans l'âge mûr et même chez des adolescents. Vous n'êtes pas sans en connaître pour votre part des exemples. A ce titre, l'épithète de *sénile* appliquée à cette espèce de tremblement est aussi vicieuse que lorsqu'on l'applique à la gangrène qui reconnaît pour cause une oblitération artérielle, cette gangrène dite sénile pouvant se montrer à toutes les époques de la vie, et n'épargnant pas même les enfants.

Quoi qu'il en soit, cette espèce de chorée que je devais vous signaler est mal connue des pathologistes, bien qu'elle se présente assez souvent encore à notre observation. Ce qu'on en sait toutefois, c'est que c'est une affection essentiellement incurable.

Si le tremblement sénile ne doit pas être confondu avec la danse de Saint-Guy, il faut bien éviter aussi de le confondre avec la *paralysis agitans* dont une malade couchée au n° 2 de la salle Saint-Bernard nous offre en ce moment un exemple. C'est une femme âgée de soixante ans, exerçant le métier de femme de ménage. Elle raconte que le début de son affection remonte à deux ans ; que depuis cette époque, mais plus encore depuis six mois, elle s'est aperçue d'une diminution rapide de ses forces physiques. Depuis lors aussi elle a été prise d'un tremblement qui, d'abord porté à un faible degré, a acquis une intensité telle, qu'il y a quatre mois elle s'est vue forcée de renoncer à ses travaux habituels, dans l'impossibilité où elle se trouvait de se servir de ses mains.

Ce tremblement, devenant plus général, a envahi la face ; vous l'avez vue, sa mâchoire inférieure convulsivement agitée, ne pouvoir plus fermer la bouche, de façon qu'il y avait un écoulement continu de salive.

Elle a conservé toute son intelligence ; et si elle se plaint de la gêne qu'elle éprouve par suite de ces mouvements perpétuels qu'elle ne peut modérer, elle n'accuse aucune autre sensation douloureuse que celle d'une extrême fatigue après les paroxysmes de tremblement.

Le tremblement était plus prononcé du côté droit que du côté gauche. A droite, les forces, essayées au dynamomètre, nous ont donné, par la pression de la main de la malade, 7 à 8 kilogrammes seulement ; à gauche, beaucoup moins encore, 2 ou 3 kilogrammes. La sensibilité des téguments était d'ailleurs parfaitement intacte. Malgré cette diminution notable de la force de pression, il n'y avait pas de paralysie à proprement parler. Ainsi, lorsque cherchant à plier ou à étendre les jambes ou les bras du sujet, nous lui recommandions de nous résister, elle le faisait avec une énergie que nous avions une certaine peine à vaincre.

J'ai encore appelé votre attention sur la conformation de la main de cette malheureuse femme : ses quatre doigts, déviés de leur direction normale et inclinés vers le bord cubital, formaient avec l'avant-bras un angle d'environ 25 degrés.

Il y avait ainsi une demi-luxation métacarpo-phalangienne.

Messieurs, cette *paralysis agitans*, comme le tremblement sénile, s'observe principalement dans le déclin de la vie, dans ce qu'Horace appelle les *anni recedentes* ; on la rencontre néanmoins dans les *anni venientes*, dans la période croissante des années : ainsi, je l'ai vue chez un jeune homme de vingt-sept ans.

La malade de la salle Saint-Bernard n'a pu vous donner qu'une idée très

incomplète de la forme de cette terrible affection ; je dois donc vous en présenter le tableau un peu plus étendu.

D'abord partielle, cette espèce de chorée, que des auteurs du plus grand mérite ont confondue avec la *chorea festinans*, cette *paralysis agitans* occupe un bras, par exemple. En même temps que celui-ci est constamment agité de tremblement, il est affecté d'une faiblesse qui, d'abord peu prononcée, fait rapidement des progrès. Bientôt la jambe du côté correspondant se prend à son tour, et avec le sentiment de la diminution de la force musculaire, arrivent les mouvements convulsifs involontaires. Le malade ne peut plus marcher qu'en sautillant. Son mal faisant des progrès, l'affection se généralise ; le bras jusqu'alors sain et l'autre jambe sont pris ; ses allures présentent alors quelque chose de tellement caractéristique, qu'on ne saurait plus s'y tromper, mais dont on ne saurait non plus donner une description satisfaisante. Il se tient et marche le corps penché en avant. Son centre de gravité se trouvant ainsi déplacé, il est obligé de courir, pour ainsi dire, après lui ; il s'en va trotinant, sautillant, et il lui est impossible de changer de place sans aide ; un bâton ne lui suffit pas toujours, et vous en verrez ne pouvoir marcher que les deux mains appuyées sur les épaules d'un serviteur, ou soutenus par derrière. Cet appui venant à leur manquer, ils tombent inévitablement.

Je dois vous dire toutefois que l'affection nerveuse affecte toujours une forme paroxystique, et, après un accès qui peut durer de dix à quarante minutes et même davantage, il y a, non pas de la douleur, mais une fatigue musculaire identique avec une courbature qui serait le résultat d'un exercice violent.

L'affection se généralisant encore plus, les muscles du cou entrent également en convulsion ; la tête est constamment branlante, les muscles de la face ne sont pas épargnés ; alors, ainsi que vous l'avez vu chez notre femme, la mâchoire inférieure tombe, la bouche reste béante et laisse écouler continuellement la salive, qui souille et inonde les vêtements.

La parole est nécessairement embarrassée, confuse.

D'un autre côté, la vessie se paralyse, et il arrive une rétention et consécutivement une incontinence d'urine. Les facultés génératrices s'éteignent.

Ces mouvements convulsifs sont tellement, sinon violents, du moins répétés, qu'il en résulte des déformations des parties. Ainsi, les malades ayant leurs mains constamment appuyées, les doigts se luxent sur les métacarpiens, et leur face dorsale va former un angle avec la face dorsale de la main.

L'intelligence, d'abord intacte, finit par s'affaiblir, la mémoire se perd, et les personnes qui vivent dans la société du malade, s'aperçoivent bientôt qu'il n'a plus la lucidité ordinaire de son esprit ; la caducité arrive bien avant l'âge.

A un moment donné, le malheureux devient un objet de pitié et de dégoût pour ceux qui l'entourent. Cette maladie est inexorable, et entraîne fatalement la mort dans un espace de temps plus ou moins rapproché, quels que

soient les moyens de traitement que l'on emploie pour la combattre. Il est toutefois une observation singulière que j'ai pu faire chez trois de ces malades que j'ai suivis jusqu'à la fin : ils sont tous morts de pneumonie. Il est peu probable que d'autres praticiens aient l'occasion de constater une semblable coïncidence entre une névrose et une péripneumonie.

XLVII. — MALADIE DE DUCHENNE, OU ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

MESSIEURS,

Dans l'analyse des névroses, et à côté des affections convulsives dont je vous ai parlé dans nos dernières conférences, il faut ranger cette singulière maladie à laquelle M. le docteur Duchenne (de Bonlogne) a donné le nom d'*ataxie locomotrice progressive*. Vous en avez eu, depuis quelque temps, plusieurs exemples sous les yeux, et en ce moment même quatre se présentent à votre observation chez des individus couchés, l'un au n° 2, l'autre au n° 23, le troisième au n° 41 de la salle Sainte-Agnès, et le quatrième au n° 23 de la salle Saint-Bernard.

« Abolition progressive de la coordination du mouvement et paralysie apparente, contrastant avec l'intégrité de la force musculaire, tels sont, dit M. Duchenne, les caractères fondamentaux de la maladie (1). »

C'est là, messieurs, une définition bien incomplète ; pour le moment, je ne chercherai pas à vous en donner une autre, car définir en général, et en médecine peut-être plus que dans toute autre science, c'est chose difficile ; la difficulté est bien plus grande encore, elle devient même une impossibilité lorsqu'il s'agit d'une espèce morbide nouvellement connue, nouvellement étudiée du moins, et présentant une variété infinie dans les manifestations, dans l'ordre de succession de ses symptômes.

J'entrerai donc tout de suite en matière, en essayant de vous donner les faits aussi clairement que je le pourrai, et de vous tracer un tableau aussi complet que possible de la maladie. Plus tard, j'aurai à justifier mes opinions sur sa nature, et ce que je vous aurai dit vous fera connaître pourquoi j'ai placé l'ataxie locomotrice progressive dans la classe des névroses.

Si vous demandez à un malade atteint d'ataxie de marcher, vous le voyez chanceler ; il fait de grands efforts pour se maintenir en équilibre ; il sent que ses muscles ne peuvent répondre à l'influence de la volonté ; il cherche un point d'appui. Le manque d'équilibre est surtout remarquable au moment du premier pas ; une fois en train, le malade marche mal, jetant ses pieds à droite, à gauche, mais il marche ; d'un moment à l'autre l'équilibre fait complètement défaut, le malade va tomber si vous ne le soutenez, et principalement lorsqu'il se retourne.

Pour nous tous, un homme à marche hésitante, et dont les jambes étaient

(1) *De l'électrisation localisée, et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 2^e édition. Paris, 1861, p. 547.

jetées à droite, à gauche, était un paralytique; et s'il ne présentait aucun trouble sérieux de l'encéphale, nous localisions la maladie dans la moelle : c'était un paraplégique. En semblable circonstance, pas un médecin, avant M. Duchenne (de Boulogne), n'avait pensé à explorer les forces de ces prétendus paralytiques. A ce savant appartient cette initiative, elle fut féconde en résultats; bientôt l'observateur put prouver que ces prétendus paralytiques avaient une puissance musculaire considérable; il leur manquait seulement la possibilité de coordonner leurs mouvements. Vous avez pu examiner nos malades de la salle Sainte-Agnès, qui sont atteints d'ataxie locomotrice. Au n° 2, c'est un homme jeune; sa force musculaire est telle, que l'on ne peut fléchir ou allonger ses membres lorsqu'il veut les maintenir dans une position opposée. — Lui, dont la marche est titubante, est assez fort pour supporter sur ses épaules, en se tenant debout, un fardeau de plus de 80 kilogrammes, à la condition toutefois qu'il puisse prendre appui sur un bras, sur un meuble, et je vous ai montré pendant la visite qu'il pouvait porter sur ses épaules successivement plusieurs élèves du service. Est-ce là, je vous le demande, de la faiblesse musculaire, de la paralysie?

Au n° 23, c'était un malade d'une quarantaine d'années : lui aussi avait l'apparence d'un paralytique; sa marche était chancelante; la moindre secousse suffisait pour le faire tomber, il ne pouvait marcher dans la salle qu'en s'appuyant de lit en lit; mais s'il était assis ou couché, il opposait une si grande force musculaire aux tentatives qui étaient faites pour fléchir ou étendre ses membres, qu'il fallait y renoncer.

Mais jetéz maintenant les yeux sur une femme couchée au n° 23 de la salle Saint-Bernard, sur un homme couché au n° 11 de la salle Sainte-Agnès. Chez ces deux malades la puissance musculaire est considérable; mais lorsqu'on les fait lever, et qu'on les soutient sous les bras, ils ne peuvent faire un pas : ils jettent leurs jambes, en avant, en arrière, de côté, avec un désordre prodigieux; et si on leur ordonne de fermer les yeux, alors le désordre n'a plus de limites, c'est une extravagance de mouvements qu'il est impossible de décrire, et dont j'ai voulu vous rendre tous témoins. Pourtant si l'on assied ces malades ou si on les renverse, et qu'on explore la force musculaire, on constate, à son grand étonnement, que cette force est entière ou à peu près, et que l'on ne peut fléchir ni étendre leurs membres à moins d'efforts considérables, lorsque ces prétendus paralytiques veulent résister aux mouvements qu'on leur imprime.

Chez ces malades, la difficulté de coordonner les mouvements est encore plus appréciable lorsqu'ils n'ont pas le sens de la vue pour en corriger les désordres. Cependant, il faut remarquer que, dans l'ataxie, jamais la vue ne peut remédier complètement au manque de coordination; ce qui a lieu, au contraire, dans les cas de perte simple de la sensibilité tactile, et nous utiliserons cette remarque lorsque nous traiterons du diagnostic différentiel de l'ataxie musculaire progressive.

La difficulté que les malades éprouvent pour diriger leurs mouvements est surtout très remarquable lorsqu'ils doivent faire un premier pas ou changer de direction pour aller à droite, à gauche ou tourner sur eux-mêmes. Cette difficulté diminue d'une manière très sensible lorsqu'ils ont un point d'appui, et surtout lorsqu'on leur donne le bras. Dans quelques cas rares, la maladie est bornée à ce défaut de coordination du mouvement ; il n'y a point alors le trouble de la sensibilité musculaire, point d'analgésie, point d'anesthésie. Les malades alors ont conservé toutes les aptitudes qui relèvent du système cérébro-spinal, excepté la faculté de coordonner.

Mais entendez bien, messieurs, que cette forme est très-rare, j'ose dire exceptionnelle ; depuis que mon attention est appelée sur cette maladie, je compte plus de cinquante observations, et dans trois cas seulement j'ai rencontré la maladie limitée rigoureusement au manque de coordination. Je veux vous citer ces exemples ; l'un d'eux restera, j'en suis certain, gravé dans votre mémoire. Au commencement de l'année 1861, j'étais allé à Tours ; M. le docteur Duclos me pria de voir un malade, âgé de quatre-vingts ans, affecté de paraplégie, et comme cette paraplégie lui paraissait différer des paraplégies qu'il avait observées antérieurement, il voulut avoir mon avis.

Ce vieillard, je vous l'ai dit, avait quatre-vingts ans, il paraissait jouir d'une excellente santé ; depuis longtemps, cependant, il ne pouvait plus marcher ; il restait la plupart du temps assis sur un fauteuil, et depuis un an il avait un peu de paralysie de la vessie, chose très naturelle dans un cas de paraplégie. M. Duclos m'avait raconté que quelques jours auparavant, le malade étant assis, il avait pris une de ses jambes à laquelle il avait fait exécuter quelques mouvements : ayant alors ordonné au malade d'étendre la jambe, celui-ci l'avait fait avec une violence et une brusquerie si extraordinaires, que le médecin avait été renversé. « J'ai trouvé cette paralysie un peu étrange », me disait M. Duclos. J'avais été frappé de ce renseignement, et je commençai par explorer la force musculaire de notre malade. Ce vieillard avait une vigueur insolite à son âge ; me fut impossible de fléchir ou d'étendre ses membres ; je le fis lever, et mon étonnement de mon confrère fut grand lorsqu'il vit que son malade, qui s'appuyait sur mon bras, pouvait facilement porter sur ses épaules le médecin qui croyait paralytique. M. Duclos fut surpris, mais il avait déjà compris qu'il agissait là d'une ataxie, et non d'une paralysie musculaire. Son erreur du moins était bien pardonnaable, nous la commettions tous il y a quelques années,

l'un des professeurs les plus distingués de la Faculté, homme d'une science très étendue, s'y trompa lui-même, il y a deux ans, sur un malade que nous observions ensemble à l'établissement de Tivoli. Mais, grand partisan du progrès scientifique, mon collègue fut bientôt convaincu qu'il n'y avait point de paralysie musculaire là où il y avait seulement manque de coordination.

Chez le vieillard dont je viens de raconter sommairement l'histoire, l'ataxie était simple, à cela près pourtant d'un peu de paralysie de la vessie, qui pouvait être mise sur le compte de l'âge. Mais en 1860, j'étais mandé par mon excel-

lent ami M. le docteur Degnise, pour voir avec lui un officier supérieur de cavalerie, chez lequel l'ataxie était très prononcée ; la sensibilité de la peau, celle des muscles, des articulations, n'avaient éprouvé aucune modification ; il n'y avait rien eu du côté des yeux, de la vessie, de l'intestin ; en un mot, c'était une ataxie dégagée de toute espèce de complication. Je tins à le montrer à M. le docteur Duchenne, et ce praticien distingué vint, quinze jours plus tard, constater ce que M. Degnise et moi avions déjà constaté.

Depuis les recherches de M. Duchenne (de Boulogne), l'attention du monde médical est appelée sur cette maladie, et on la reconnaît facilement au cortège de ses symptômes ; mais l'habileté du médecin désormais doit consister, non plus à reconnaître l'ataxie locomotrice lorsqu'elle est confirmée, mais à la deviner dans ses prodromes, à la dépister, si je puis ainsi dire. Alors peut-être nous sera-t-il possible de l'arrêter dans sa marche progressive.

La maladie débute par des névroses diverses.

Un des symptômes avant-coureurs est la douleur. Que de malades ont été envoyés aux eaux de Nérès, à Bourbon-Lancy, à Bourbon-l'Archambault et à Bourbonne, pour des douleurs rhumatismales ou de prétendues névralgies, et qui, n'éprouvant aucun soulagement de l'administration de ces eaux, étaient peut-être atteints de douleurs qui marquent le début de l'ataxie locomotrice. Ces douleurs ont des caractères particuliers : elles sont fulgurantes, se montrent et disparaissent avec la rapidité de l'éclair, de l'étincelle électrique ; d'autres fois elles durent plus longtemps, quelques secondes, une demi-minute, et reviennent dix, quinze, vingt fois par heure ; elles se montrent sous forme d'accès plusieurs fois par année, par mois, et sans autre cause déterminante souvent que les variations de température. D'autres fois, elles sont térébrantes, et ne frappent simultanément ou successivement que des points limités, parfaitement circonscrits, sur lesquels le malade porte rapidement la main pour diminuer la douleur par la pression ou le frottement. Lorsque nous parlerons de la maladie dans sa période d'état, vous verrez que les douleurs peuvent être persistantes et devenir de plus en plus atroces.

Ces douleurs excessives ont été décrites par certains auteurs sous le nom de névralgies générales, de rhumatismes névralgiques, et classées, ou parmi les névralgies, ou parmi les rhumatismes ; elles n'ont pas été placées là où elles devaient l'être ; elles n'ont pas été indiquées, ainsi que M. Duchenne l'a fait, comme le prélude de l'ataxie locomotrice. Les douleurs dont je viens de parler sont le signe avant-coureur le plus constant de la maladie de Duchenne ; cependant, en septembre 1861, je recevais, dans mon service de l'Hôtel-Dieu, un homme de trente-sept ans, ataxique à un haut degré et qui n'avait jamais éprouvé la moindre douleur.

Parmi les névroses que l'on observe chez ceux qui, plus tard, auront l'ataxie locomotrice, il nous faut mentionner l'incontinence nocturne de l'urine ; plus fréquemment, et dans presque la moitié des cas que j'ai observés, il avait existé de la spermatorrhée : un grand nombre de malades ataxiques avaient eu, à partir

de la puberté, des pertes séminales diurnes ou nocturnes, pertes séminales diurnes qui avaient lieu surtout lorsque les efforts de la défécation déterminaient une compression des vésicules séminales. Dans le livre de Lallemand sur la spermatorrhée, vous retrouverez plusieurs observations de paraplégies qui très certainement étaient des ataxies locomotrices. Au n° 23 de la salle Sainte-Agnès nous avons eu un malade qui, depuis plusieurs années, était affecté de spermatorrhée, spermatorrhée qui était devenue une cause d'épuisement considérable. Les pertes séminales nocturnes sont souvent accompagnées d'érections et de sensations voluptueuses. A côté de la spermatorrhée, il faut noter l'anabrodisie, qui sera, dans quelques cas, facilement reconnue par le manque de désirs vénériens ou l'imperfection de l'érection. Mais il est une autre sorte de névrose génitale qui se rencontre aussi chez les ataxiques, et qui consiste en une faculté singulière de pouvoir répéter le coït un grand nombre de fois dans un court espace de temps : c'est là une déviation de l'état physiologique. Si chez les oiseaux, chez quelques mammifères, le bélier, le taureau, le cerf, la rapidité du coït et la faculté de répéter l'acte vénérien sont un fait normal, chez l'homme il n'en est pas ainsi : l'acte vénérien doit durer un certain temps ; s'il est trop rapide, c'est un signe de névrose ; il ne peut, dans l'état normal, être répété coup sur coup, et chez les hommes qui possèdent cette apparence exagérée de virilité, il y a souvent spermatorrhée. Hier encore vous entendiez le malade couché au n° 2 de la salle Sainte-Agnès, vous confier qu'il avait pu, avant d'entrer à l'hôpital, répéter le coït plusieurs fois par nuit, et jusqu'à huit ou neuf fois. Et dans mon cabinet je recevais dernièrement la visite d'un homme jeune encore et ataxique, qui me disait qu'il pouvait avoir des rapports sexuels huit, dix fois dans les vingt-quatre heures. Dans l'état physiologique, ces travaux d'Hercule ne peuvent se reproduire si vite et si facilement ; et la preuve de l'état morbide en cette circonstance, c'est que chez les mêmes individus il a existé le plus souvent de l'incontinence d'urine et qu'il existe souvent encore des pertes séminales involontaires ; il y a du côté des organes génito-urinaires une névrose qui se dévoile par des manifestations diverses, lesquelles peuvent isolément ou simultanément se montrer dans les prodromes de l'ataxie.

Il est aussi des paralysies transitoires, c'est-à-dire des paralysies qui précèdent le manque de coordination. Dernièrement, je voyais chez moi un malade du département de la Côte-d'Or, qui, il y a neuf mois, fut frappé tout à coup d'hémiplégie du côté gauche ; l'intelligence ne fut point troublée, et au bout de huit jours il put reprendre ses occupations. Ce n'était point là une hémiplégie symptomatique d'une hémorragie cérébrale, non plus que d'un ramollissement ; il est probable qu'il n'y avait point eu non plus congestion cérébrale, puisqu'il n'y avait pas eu perte de connaissance même momentanée.

Ce même homme, qui a conservé une anesthésie de la cinquième paire survenue en même temps que l'hémiplégie, fut frappé, au mois de juillet de la même année, à deux reprises différentes, de paralysie de la langue ; cette

paralysie ne dura chaque fois que quelques secondes, et le malade recouvra l'usage de sa langue; mais, à partir de ce moment, il y eut de l'hésitation dans la marche, et l'ataxie locomotrice fit bientôt des progrès d'une effrayante rapidité.

Nous venons de voir des exemples d'une paralysie transitoire, passagère; ces exemples sont rares. Mais, parmi les symptômes avant-coureurs de l'ataxie locomotrice, il survient très souvent des paralysies plus persistantes : la sixième paire crânienne est ordinairement le siège de ces paralysies; tout à coup survient du strabisme interne; d'autres fois c'est la troisième paire crânienne qui est affectée, il y a alors strabisme externe, chute de la paupière supérieure et diplopie.

La durée de ces paralysies est fort variable : certains malades les gardent le reste de leur vie; d'autres pendant quelques jours, quelques semaines, quelques mois seulement; dans quelques cas, cet accident revient dans la période confirmée de l'ataxie, après avoir disparu pendant plusieurs années.

C'est là cette forme de paralysie qui, guérissant ordinairement sans l'intervention de l'art, fait la fortune de tant de médications, et l'issue favorable du traitement contribue souvent à laisser le médecin dans l'erreur. En effet, la paralysie de la troisième et de la sixième paire de nerfs a été considérée, par un très grand nombre de pathologistes, comme un des accidents de la syphilis constitutionnelle, et lorsque la médication mercurielle et iodée a si facilement raison de la paralysie, le diagnostic semble justifié, et les phénomènes extérieurs qui caractérisent l'ataxie sont attribués à la même cause; mais malheureusement les mêmes remèdes restent désormais impuissants.

Les muscles de l'œil ne sont point seulement affectés, la vue peut encore être profondément modifiée : les sujets sont amblyopiques pendant un certain temps, d'autres fois ils sont amaurotiques d'un côté seulement, et le hasard leur dévoile leur amaurose; d'autres fois l'amaurose est double, comme vous pouvez l'observer chez l'homme couché au n° 23 de la salle Sainte-Agnès. — Est-il besoin de vous faire remarquer combien la locomotion devient difficile chez les malades qui présentent à la fois l'ataxie du mouvement, l'anesthésie cutanée, l'amaurose, et quelquefois la perte de la sensibilité musculaire et osseuse. La réunion de tous ces symptômes appartient à la période confirmée de la maladie. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Quelques-unes des paralysies prémonitoires dont je viens de vous entretenir peuvent manquer; il est fort rare qu'elles manquent toutes à la fois. Je les ai presque toujours rencontrées, et c'est avec raison que M. Duchenne fait remarquer toute leur importance pour poser le diagnostic de la maladie au début. Notez, messieurs, que ces paralysies pouvant être passagères, et quelques-unes d'entre elles avoir été oubliées de celui qui en a été affecté, il faut de la part du médecin une grande attention pour les reconnaître dans les antécédents du malade.

Ajoutez encore aux symptômes de début les sensations étranges éprouvées

par les individus : ils ressentent souvent de la constriction dans différentes parties du corps ; tantôt il leur semble que leur poitrine est étreinte par une cuirasse de caoutchouc ; tantôt leurs bras, leurs jambes leur paraissent serrés par des brassards, des cuissards ; ils croient que leurs chaussures sont trop vastes, souvent ils ont la sensation d'une ceinture qui resserre les parois abdominales. Et, comme dans les paraplégies les mieux confirmées, ils ont de la paresse du rectum, de la vessie, ou bien de la paralysie des sphincters de ces mêmes organes.

L'étiologie de la maladie est encore tout à fait obscure, et dans les faits observés par M. Duchenne et par moi, nous n'avons pu découvrir de causes constantes ; toutefois les faits sont aujourd'hui assez nombreux pour nous suggérer quelques réflexions sur la part que l'âge, le sexe et l'hérédité paraissent revendiquer dans cette étiologie.

L'ataxie locomotrice s'observe surtout, dans la période moyenne de la vie, de vingt à quarante ans ; cependant je vous ai cité l'exemple d'un vieillard de quatre-vingts ans, qui en présentait les principaux symptômes. Il est remarquable surtout, et cela dans une proportion très grande, que les hommes n'en sont plus souvent atteints ; quatre fois seulement M. Duchenne l'a observée chez les femmes ; de mon côté je l'ai vue trois fois. La même remarque de prédominance chez les hommes a été faite pour la paralysie générale des aliénés.

Quelle est la part de l'hérédité dans cette maladie ? S'il est difficile de retrouver dans les ascendants la cause de la paralysie progressive liée à la dégénérescence musculaire graisseuse, cela l'est bien plus encore pour l'ataxie locomotrice qui commence seulement à être étudiée ; mais si dans les familles des sujets vous retrouvez des ascendants ou des collatéraux affectés de névroses, vous serez, jusqu'à un certain point, autorisés à reconnaître qu'il existe un lien entre ces affections et celle dont nous parlons ; vous pourrez alors leur reconnaître une étiologie primitive commune, et s'il en est ainsi, vous serez, jusqu'à plus ample informé, autorisés à ranger l'ataxie dans la classe des névroses. Nous reviendrons du reste sur cette question, lorsque nous traiterons de la nature de la maladie et de la place qu'il faut lui assigner dans le cadre nosologique.

A l'occasion de cette question d'hérédité, permettez-moi de vous rappeler l'histoire d'une famille dont l'un des membres mourut avec une ataxie locomotrice. Je vous en ai parlé en traitant de l'épilepsie (1).

Ainsi, messieurs, dans cette même famille, vous voyez la monomanie, l'hypocondrie, l'épilepsie, des pertes séminales, se manifester chez différents individus, et l'ataxie locomotrice jouant son rôle parmi ces différentes névroses. C'est encore là un fait à l'appui de ce que je vous ai dit des mutations des névroses les unes dans les autres.

(1) Tome II, page 30.

Le 17 juillet 1861, un de mes honorables confrères de Rouen amenait dans mon cabinet un malade âgé de quarante-cinq ans, atteint d'ataxie locomotrice, à un degré déjà fort avancé. L'intelligence n'avait subi aucun trouble; mais un oncle et une tante étaient aliénés, un frère était lui-même ataxique, et un second frère, plus jeune, atteint d'hémiplégie.

Nous connaissons, M. Duchenne et moi, un homme ataxique depuis plus de vingt ans. Il n'a jamais eu de trouble intellectuel. Son père s'est suicidé, les deux fils ont eu les accidents nerveux les plus bizarres. L'un d'eux surtout, tout en jouissant de sa raison, jette des cris étranges presque toute la journée, poussé par une force irrésistible; l'autre a eu et a encore des tics musculaires très singuliers. — Nouveaux exemples des transformations des maladies nerveuses par l'hérédité.

Étudions maintenant l'ataxie dans sa période d'état.

Lorsque les enfants essayent de marcher sur une barrière étroite, sur le bord d'un bateau, vous avez remarqué combien singulière est leur allure: pour ne pas perdre l'équilibre, ils avancent, ils reculent, ils se penchent à droite, à gauche; ils s'arrêtent, puis ils font un pas en avant, en arrière; instinctivement leurs bras s'éloignent du tronc pour faire l'office du balancier. Ces enfants ressemblent au danseur de corde inhabile.

La démarche de l'ataxique est à peu près semblable à celle que je viens de décrire. Au début de la maladie on le voit chanceler un peu, surtout au moment où il se lève après être longtemps resté assis; il s'appuie, ou sur un bâton, ou sur le siège qu'il vient de quitter, et il part. Au moment où il fait les premiers pas, le membre supérieur qui ne s'appuie pas sur la canne s'écarte du corps et oscille comme celui du danseur de corde; le tronc est un peu porté en avant. La marche, d'abord lente et incertaine, devient involontairement plus précipitée. Tandis que, chez le paralytique, les jambes se détachent lentement du sol sur lequel elles traînent, chez l'ataxique le pied est lancé en avant dans une direction qui n'est pas toujours la même, et la plante du pied retombe bruyamment sur le sol. Au lieu de la flexion mesurée du genou qui a lieu ordinairement, c'est une flexion brusque, suivie d'une extension forcée.

Lorsque la maladie est plus avancée et que l'ataxique ne s'appuie pas sur un bâton, il jette ses jambes avec plus de désordre encore, et l'inégalité de ses pas rend la perte de l'équilibre plus imminente; les deux bras alors sont sans cesse agités de mouvements analogues à ceux du batelier, et le tronc lui-même s'incline ou se relève suivant que le centre de gravité se déplace.

En voyant cette démarche incertaine et difficile, il semblerait que l'ataxique ne pourra fournir une bien longue carrière; il n'en est rien, il pourra faire sur un sol égal plusieurs kilomètres, et souvent il fatiguera des promeneurs chez lesquels il n'existe aucune affection nerveuse. Rappelez-vous ce maçon que nous recevions le 18 septembre 1861 dans notre service; il avait peine à faire quelques pas sur le sol ciré de la salle, et la veille il avait traversé tout Paris, à pied et sans fatigue.

Quand le mal est à un degré assez avancé, la violence et l'irrégularité des mouvements épuisent les forces du malade, qui, après une centaine de pas, est hors d'haleine et ruisselant de sueur.

Mais il arrive un moment où, tout en conservant sa puissance musculaire, l'ataxique ne peut faire un pas sans tomber. Si alors deux aides le prennent sous les bras en le portant en quelque sorte, et si on lui ordonne de marcher, vous voyez les jambes s'agiter exactement comme des jambes de pantin ; elles se jettent à droite, à gauche, en avant, en arrière, avec un désordre dont il est impossible de se faire une idée, et dont vous avez vu deux si tristes exemples, chez l'homme couché au n° 44 de la salle Sainte-Agnès, et chez la femme couchée au n° 23 de la salle Saint-Bernard. Désormais cet ataxique restera au lit. Il ne pourra même se tenir sur un fauteuil, les muscles du tronc participant souvent au désordre. Il ne pourra rester assis que s'il se sert de ses bras comme arcs-boutants, dans le cas toutefois assez ordinaire où les bras eux-mêmes ne sont pas atteints.

C'est alors que surviennent les eschares du siège, des trochanters, qui précipitent la fin de ces malheureux.

Lorsque l'ataxique en est arrivé à l'une des périodes que nous venons de décrire, il est ordinairement facile d'établir le diagnostic, pour peu que l'on ait étudié, même dans les livres, cette singulière maladie ; mais quand l'affection n'est encore qu'à son début, il faut une grande attention, et peu de médecins, à moins d'une grande habitude, sont en mesure de reconnaître la névrose.

Au commencement du mois d'août 1861, je recevais dans mon cabinet un pharmacien habitant l'ouest de la France ; il se plaignait d'un peu de faiblesse dans les jambes, de paresse de la vessie. Les douleurs fulgurantes qu'il éprouvait, depuis un an, dans les extrémités inférieures, la surdité d'une oreille qui, chez lui, remplaçait la diplopie ou l'amblyopie, me firent croire à la maladie de Duchenne, et un examen plus approfondi me donna la conviction que je ne me trompais pas. Mais je dus alors me servir d'un moyen d'exploration auquel on doit attacher une importance capitale, et sur lequel je veux, messieurs, fixer particulièrement votre attention.

Vous avez déjà vu que, à un degré avancé de la névrose, lorsque le malade est dans les ténèbres ou bien quand il ferme volontairement les yeux, l'incertitude de la marche augmente de telle sorte, que l'ataxique devient absolument incapable de faire un pas sans tomber. Ce signe capital, que j'essayerai d'interpréter plus tard, se retrouve, à un moindre degré il est vrai, mais pourtant grossièrement évident, dès le début de l'ataxie.

Le malade dont je viens de vous entretenir, bien qu'accusant de la faiblesse dans les jambes, faiblesse qui n'existait réellement pas, marchait sans titubation apparente, et conservait parfaitement son équilibre. Mais si on lui disait de fermer les yeux, à l'instant même il chancelait comme un homme ivre, et il serait tombé si l'on eût voulu prolonger l'expérience un peu longtemps.

Cependant l'irrégularité des mouvements durant la marche, les yeux étant clos, est encore un signe plus tardif, et par conséquent d'une moindre valeur diagnostique que celui dont je vais vous entretenir.

Si vous ordonnez à un ataxique de se tenir debout, les deux pieds parallèlement appliqués l'un contre l'autre, il le fait avec une certaine difficulté quand il garde les yeux ouverts, et quand même la névrose n'est pas encore très avancée. Mais si déjà on peut constater quelques troubles dans la marche, l'ataxique ne peut pas se tenir les yeux fermés; il oscille immédiatement, et il tomberait si l'on ne le retenait, ou si, ouvrant les yeux, il ne cherchait et trouvait un point d'appui, ou s'il ne faisait un très grand effort pour rattraper son équilibre.

Chez le dernier malade dont je viens de vous parler, il était fort difficile, au moment où je le voyais, de constater l'existence de l'ataxie, d'après le désordre de la marche; mais il lui était parfaitement impossible de conserver son équilibre quand il avait les yeux fermés et les pieds joints en même temps.

Ce signe a donc une grande valeur; cette valeur est d'autant plus grande que, chez des paralytiques, on n'observe rien de semblable.

Nous avons eu bien souvent, dans notre service, des malades atteints d'hémiplégie à la suite d'hémorragies cérébrales; quelquefois des individus avec la paralysie générale: je les ai fait marcher et se tenir debout devant vous, les yeux ouverts et fermés alternativement, et vous avez pu constater que, même en fermant les yeux, ils ne perdaient pas l'équilibre.

Cependant tous les ataxiques n'ont pas l'allure que j'ai décrite plus haut. Ainsi, le malade du n° 23 de la salle Sainte-Agnès, qui est aussi affecté d'une double amaurose, marche à peu de chose près comme un aveugle; de la main gauche il tient une canne, de la main droite un petit bâton qui lui sert de conducteur; il marche à pas *précipités*. Tandis que l'aveugle, en général, marche à pas lents et comptés, se balançant régulièrement de droite à gauche, notre homme précipite toujours sa marche en avant; il trotte plutôt qu'il ne marche, et son pas est saccadé; lorsqu'il s'arrête, il oscille. L'aveugle, au contraire, peut rester parfaitement immobile, s'il est debout; il a l'équilibre qui manque à l'ataxique, parce que chez celui-ci les muscles sont alors toujours en action exagérée, spasmodique. Il en est d'autres qui marchent les jambes roides, ils ne savent pas les plier; tout leur corps s'avance d'une pièce: c'est là une forme exceptionnelle.

Dernièrement, venait me consulter un malade dont l'intelligence est fort nette; il n'a point de strabisme, mais il a de la mydriase; il a de l'anesthésie cutanée, il se plaint de paralysie; de temps en temps il fait un faux pas; il n'ose sortir seul; depuis un mois, il y a chez lui paralysie du sens génital; lorsqu'il veut marcher, il ne peut y réussir qu'à la condition de faire de petits pas; aussitôt qu'il veut allonger le pas, ses mouvements sont désordonnés. Cet homme n'est point paralytique, il a une force musculaire considérable; chez lui l'ataxie est au début.

Les douleurs que nous avons notées dans la première période de la maladie, avec leurs variétés de durée, de siège ou d'intensité, sont ordinairement, mais non toujours, plus vives dans la période confirmée de l'affection; elles font le tourment des malades, et s'étendent des membres inférieurs aux membres supérieurs et au tronc. La fatigue physique, les moindres émotions morales suffisent pour les rappeler.

L'anesthésie prémonitoire se généralise sur diverses parties du corps, le pied sent mal le sol qu'il foule; et lorsqu'à l'insensibilité cutanée se joint la perte de la sensibilité musculaire et articulaire, les malades ne savent plus s'ils sont debout: ils ne perçoivent point la résistance que le sol oppose à leurs muscles contractés; si l'on vient à leur recommander de fermer les yeux, ils croient ne plus reposer sur le sol, et il peut arriver ce que M. Duchenne et moi nous avons constaté l'année dernière, que le malade éprouve une sensation étrange et se croie soutenu en l'air.

Pour quelques ataxiques, le parquet paraît élastique, ils croient marcher sur du caoutchouc, sur des corps ronds ou sur des boules dépressibles, et sans même que la vue peut les aider à redresser leur erreur, ils éprouvent encore cette singulière sensation.

L'anesthésie peut s'étendre aux membranes muqueuses. Le malade couché au n° 2 de la salle Sainte-Agnès offre un exemple d'anesthésie de la cavité buccale; il ne sent point les corps qui sont mis sur ses lèvres; il ne sait percevoir si les aliments sont froids ou chauds; il laisse quelquefois tomber celui qu'il porte à ses lèvres. Les dents, pour lui, sont aussi dépourvues de leur sensibilité propre; elles ne peuvent plus distinguer si l'aliment est facile ou difficile à broyer. La muqueuse linguale ne perçoit que d'une façon obtuse les substances sapides, et cette variété d'anesthésie s'observe surtout du côté gauche.

Chez les ataxiques, l'insensibilité s'étend quelquefois aux membres supérieurs; ils perdent le sens du toucher et quelquefois aussi la sensibilité musculaire, osseuse, articulaire.

Dans la période de maladie confirmée, les modifications que nous avons notées au début du côté de l'organe de la vision apparaissent de nouveau et peuvent rester stationnaires: ainsi la diplopie, l'amblyopie, l'amaurose; ainsi la paralysie du moteur oculaire commun ou celle du moteur oculaire interne. Ces troubles fonctionnels peuvent s'étendre aux deux yeux, ce qui est rare d'ailleurs; d'autres fois, les troubles de la vue et la paralysie du globe oculaire peuvent manquer complètement, comme je l'ai constaté plusieurs fois.

J'ai observé aussi la paralysie de la cinquième paire crânienne; alors les muqueuses oculaire, buccale, nasale, et la peau de la face avaient perdu leur sensibilité.

L'impuissance se rencontre souvent en même temps que la paralysie des sphincters du rectum et de la vessie. Cependant, chez trois malades que j'ai

vus avec M. Duchenne, il y avait conservation du sens génital, bien que la vessie et le rectum fussent profondément affectés. Quelquefois la paralysie a pour siège les réservoirs eux-mêmes et non plus leurs sphincters, alors on observe la constipation opiniâtre et la rétention d'urine. Cette dernière affection peut avoir de graves conséquences, comme cela s'observe dans les cas de paraplégie; le séjour prolongé de l'urine dans la vessie amène de la cystite, et le travail inflammatoire peut remonter jusqu'aux reins; alors les malades succombent avec les symptômes de la fièvre urinaire ou de l'infection purulente.

L'ataxie peut avoir une marche très rapide, comme je l'ai observé chez un individu de Saulieu, dont la maladie s'est généralisée dans l'espace de six mois, comme vous l'avez vu chez un maçon de la salle Sainte-Agnès; elle peut au contraire, et c'est le cas le plus ordinaire, durer dix, quinze, vingt ans. Un de nos amis est ataxique depuis vingt ans; et je donne des soins à un officier polonais qui est ataxique depuis l'année 1846, ce qui ne l'a point empêché de prendre une part très active dans la guerre de la Hongrie en 1848. Ce même malade peut encore aujourd'hui monter à cheval tous les jours; il ne sent plus les étriers, tant est marquée l'insensibilité de ses pieds, mais il possède une telle force des adducteurs des cuisses, qu'il se tient très solidement; et un jour où je voulais avoir la mesure de ses forces, je sentis ma main très douloureusement étreinte entre ses deux genoux.

Le pronostic de l'ataxie est d'une extrême gravité. C'est une maladie incurable; elle peut rester longtemps stationnaire, mais elle ne guérit pas. — Peut-on, du moins, enrayer cette marche? C'est ce que nous verrons lorsque nous parlerons du traitement. Mais, avant de nous occuper de cette question du traitement, avant même de discuter celle du diagnostic différentiel, essayons d'analyser les principaux phénomènes qui caractérisent la maladie. Essayons de donner une idée du défaut de coordination des mouvements qui caractérise l'ataxie confirmée.

Dans l'action de patiner, il faut, de la part de celui qui se livre à cet exercice, un ensemble, une coordination très remarquable de tous les mouvements du pied, de la jambe, du corps tout entier. En même temps qu'il se lance, le patineur doit se tenir en équilibre sur un seul patin, c'est-à-dire sur une lame de fer très mince et placée de champ. Il faut qu'un pied vienne se poser sur la glace au moment même où l'autre s'est détaché du sol. Si les deux pieds sont réunis, que de savantes combinaisons dans l'effort musculaire sont nécessaires pour que les patins évitent ou franchissent tout obstacle; que d'inflexions du corps en avant, en arrière ou latéralement; combien il est nécessaire aussi que les bras viennent faire l'office de balancier! Cet exercice, si difficile pour les gens inhabiles, devient un jeu pour ceux qui s'y livrent souvent; il n'est pas de tour de force qui ne soit accompli sur la glace avec la plus grande facilité et souvent avec une très grande puissance. Eh bien! cette nécessité de coordination musculaire, si frappante dans l'acte de patiner, existe pour tous les mouvements du corps. Les plus simples en apparence demandent une pré-

cision dont nous oublions la difficulté par l'habitude que nous avons contractée de les exécuter automatiquement. En réalité, aucun mouvement n'est simple ; pour fléchir les doigts, les extenseurs antagonistes des fléchisseurs entrent aussi en action. Il y a, dans tout mouvement, un acte complexe, une action commune de plusieurs muscles tendant au même résultat, et c'est cette communauté d'action, qui s'appelle synergie musculaire, qui fait l'harmonie des mouvements. Lorsque cette synergie fait défaut, on dit qu'il y a manque de coordination : or c'est là un des caractères principaux de l'ataxie locomotrice et de la danse de Saint-Guy.

Ainsi que je vous l'ai déjà dit, messieurs, chez la plupart des ataxiques la sensibilité tactile s'émousse et s'éteint même, surtout à la plante des pieds, à la peau des jambes, et cette insensibilité remonte quelquefois jusqu'au tronc, en diminuant toutefois, à mesure qu'on l'explore de bas en haut. Chose étrange, les malades peuvent toujours apprécier la température des corps.

L'insensibilité peut s'étendre plus profondément encore, et frapper les muscles et les surfaces articulaires.

Le désordre des mouvements peut être considérable lors même que les malades n'ont rien perdu de leur sensibilité, et à la fin du mois d'août 1861, je voyais, dans mon cabinet, un avocat célèbre de Dublin, qui avait naguère reçu les soins de l'illustre Graves, et qui tout récemment avait demandé des avis à MM. Corrigan et Carmichael. Chez lui, la sensibilité était intacte ; mais le défaut de coordination était porté si loin, que le malade ne pouvait marcher que soutenu vigoureusement par un bras étranger.

Mais quand la sensibilité cutanée et profonde vient à manquer, le désordre est porté à son comble.

C'est ici le lieu, messieurs, d'aborder une question de physiologie bien importante, à laquelle plusieurs médecins recommandables ont fait jouer le rôle principal dans la maladie de Duchenne.

Charles Bell avait observé le fait suivant :

Une mère, nourrissant son enfant, est atteinte de paralysie, et perd la puissance musculaire d'un côté du corps, et en même temps la sensibilité de l'autre côté. Circonstance étrange et vraiment alarmante, cette femme ne pouvait tenir son enfant au sein avec le bras qui avait conservé la puissance musculaire qu'à la condition de regarder son nourrisson. Si les objets environnants venaient à distraire son attention de la position de son bras, ses muscles fléchisseurs se relâchaient peu à peu, et l'enfant était en danger de tomber.

« A mother, while nursing her infant, was seized with a paralysis, attended
 » with the loss of muscular power on one side of her body, and the loss of
 » sensibility of the other. The surprising, and indeed the alarming circum-
 » stance here was, that she could hold her child to her bosom with the arm
 » which retained muscular power, only so long as she looked to the infant. If
 » surrounding objects withdrew her attention from the state of her arm, the
 » flexor muscles gradually relaxed, and the child was in danger of falling. »

Par cet exemple, vous le voyez, Ch. Bell établit que les muscles des membres reçoivent des nerfs qui jouissent de deux propriétés distinctes, l'une qui donne la puissance musculaire, l'autre qui donne la sensibilité musculaire, et, suivant le physiologiste anglais, l'intégrité de ces deux propriétés est indispensable à l'intégrité du mouvement : « Muscular power is insufficient for the » exercise of the limbs, without a sensibility to accompany and direct it. »

La sensibilité musculaire est donc nécessaire à la fonction régulière du muscle, mais la vue peut suppléer à ce manque de sensibilité, comme chez la nourrice dont parle Ch. Bell.

Ch. Bell a donné le nom de *sens musculaire* à la conscience que nous avons de l'action des muscles qui produisent un mouvement (I gave the name to that consciousness of exertion). Gerdy, qui peut-être ignorait les travaux de Ch. Bell sur cette question, a proposé d'appeler cette conscience de l'effort, *sentiment d'activité musculaire*, et M. O. Landry, en 1855, a écrit un mémoire *sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire*.

J'avoue, messieurs, que je ne suis nullement convaincu de l'existence de ce sens musculaire, de ce sentiment d'activité musculaire de Bell et de Gerdy, et je ne vois pas qu'elle soit démontrée par le fait que rapporte l'illustre physiologiste anglais.

Il faut établir une distinction importante entre la conscience du mouvement accompli et la conscience de la contraction musculaire qui accomplit le mouvement. Lorsque, fermant les yeux, nous exécutons sans efforts un mouvement même assez étendu, il nous est impossible, avec la plus sévère attention, de sentir nos muscles se contracter ; mais nous sentons le mouvement imprimé aux leviers que la contraction des muscles met en jeu. Le fait est si vrai, que si nous interrogeons une personne fort intelligente, mais complètement étrangère aux notions anatomiques et physiologiques, et si nous lui demandons quel est le siège du mouvement d'extension et de flexion des doigts, elle le place exclusivement dans la main, et jamais dans l'avant-bras. Il faut un effort musculaire énorme ou longtemps soutenu pour qu'il soit perçu là où se passe réellement la contraction ; nous n'avons donc pas, dans l'état normal, le sentiment de l'activité musculaire, mais seulement le sentiment et la conscience du mouvement : ce qui est essentiellement différent.

En veut-on une nouvelle preuve ? Si nous imprimons à la main, aux doigts ou aux membres d'une personne saine, une série de mouvements, elle apprécie à merveille l'étendue et la variété de ces mouvements ; mais bien que ses muscles restent tout à fait inactifs, elle n'a pas plus la conscience de cette inactivité, que tout à l'heure elle n'avait la conscience de l'activité : elle ne connaît que le mouvement exécuté, elle ne sait où est la source, où sont les instruments de ces mouvements.

Chacun de vous, messieurs, peut, dans le silence du cabinet, répéter ces expériences, et chacun devra demeurer convaincu que ce prétendu sens musculaire de Charles Bell, que le sentiment d'activité musculaire de M. Gerdy

n'existe réellement pas dans la contraction normale ordinaire. Asseyez-vous, appuyez le coude sur votre table, et imprimez à l'un des bras, aux doigts, des mouvements de flexion et d'extension. Vous aurez, même en fermant les yeux, parfaitement conscience de ces mouvements; mais la sensation qui vous fait affirmer leur existence est en partie psychique et en partie sollicitée par une impression locale.

Permettez-moi, messieurs, d'expliquer ce qu'a d'obscur cette double proposition.

Ma volonté commande un mouvement, j'ai la conscience qu'il s'exécute, qu'il est exécuté; j'ai cette conscience d'abord parce que l'expérience de tous les moments m'a appris que toujours nos membres obéissent à notre volonté: c'est là la partie psychique dont je vous parlais tout à l'heure.

Mais si j'analyse avec grande attention les impressions qui se produisent pendant ces mouvements divers, je constate une sensation très évidente, mais non dans les muscles du bras. Si le coude est appuyé sur la table, comme dans le cas où nous nous plaçons, il y a une sensation de pression sur la partie pléocrânienne, sensation toute cutanée; dans le mouvement d'extension, une partie de la peau qui recouvre la partie postérieure et cubitale de l'avant-bras sera en contact avec la table; dans la flexion, le contact cesse et se fait avec les autres points de la partie postérieure et inférieure du bras, et cette double impression, toute cutanée, m'avertit que j'ai fait un acte d'extension ou de flexion.

Il en est de même pour les mouvements de la main. Si ces mouvements s'exécutent pendant que nous fermons les yeux, nous avons, par exemple, dans la paume de la main et à la face palmaire des doigts, une sensation de tension et de tiraillement quand nous ouvrons largement la main, une sensation de relâchement quand nous la fermons; en outre, une sensation toute particulière dans les articulations elles-mêmes, sensation grossièrement évidente et même douloureuse au moment du réveil. Mais quant aux sensations musculaires, elles n'existent que si la contraction est excessive, que si le muscle est douloureux, à la suite d'une contusion, d'une fatigue extrême par exemple.

Comprenez bien, messieurs, que je ne nie pas la sensibilité musculaire; je nie le sentiment d'activité musculaire, ce qui est tout autre chose.

Les muscles sont doués d'une sensibilité obtuse, et les chirurgiens, pendant les opérations sur les membres, l'ont mille fois constatée. Cette sensibilité, à peine éveillée par le tranchant du couteau, est très vive dans la crampe, très vive dans ce que l'on appelle le rhumatisme musculaire, très vive encore, comme je vous le disais encore, à la suite des phlegmasies des muscles, à la suite des fatigues extrêmes; mais il ne faut pas conclure de la sensibilité morbide à la sensibilité physiologique. Les ligaments, les surfaces articulaires, deviennent très douloureux dans l'entorse et dans l'arthrite; le col utérin prend quelquefois une exquise sensibilité dans la métrite, et vous savez combien peu ils sont sensibles dans l'état physiologique.

L'excitation électrique portée sur le muscle sain éveille des douleurs qui témoignent de la sensibilité du muscle. Si nous pinçons fortement le biceps, nous causons une douleur qui sans doute n'est pas très aiguë, mais qui est parfaitement distincte de la douleur cutanée, et qui par conséquent appartient au muscle. Les muscles sont donc sensibles ; mais encore une fois cette sensibilité du muscle, que je n'ai jamais prétendu nier, est essentiellement différente du sentiment d'activité musculaire que je nie en tant que phénomène non psychique. Pour moi, il n'y a pas de sentiment d'activité musculaire appartenant au muscle et inhérent à la sensibilité du muscle ; il n'y a qu'une conscience du muscle en action, phénomène psychique que j'ai expliqué plus haut, et des impressions locales étrangères au muscle qui nous avertissent de l'accomplissement de l'acte.

Si, tenant la main ou l'avant-bras de la personne qui tout à l'heure était assise et exécutait spontanément ces mouvements, vous imprimez vous-même aux parties les mêmes mouvements, cette personne qui est l'objet de l'expérience saura à merveille, même les yeux fermés, que les mouvements ont été exécutés ; mais elle en aura été avertie, non pas par le sentiment d'activité musculaire, car les muscles sont inactifs, mais par la nature de la pression que votre main exerce sur la sienne, et par les sensations qui se passent dans la peau et au voisinage des articulations.

La sensibilité cutanée et profonde joue donc ici un rôle fort important, et cette sensibilité est le régulateur des mouvements.

C'est par la sensibilité, c'est-à-dire par l'impression produite d'abord sur la peau, puis sur la partie plus profonde, puis sur les surfaces articulaires, que nous apprécions la forme, le poids, la résistance. Étendez le dos de la main sur une table sans qu'aucun effort musculaire intervienne, placez dans la paume de la main un corps quelconque, vous apprécierez à l'instant même une partie de sa forme et son poids ; et la notion de cette forme et de ce poids vous fera connaître ce qu'il faut dépenser de puissance musculaire pour saisir, embrasser, déplacer ce corps. Votre volonté répondra à l'impression reçue, et commandera aux muscles une action proportionnelle. Supposez maintenant la sensibilité éteinte dans les parties superficielles et profondes de la main ; placez-y successivement deux corps identiques quant à la forme et à la couleur, mais tout à fait différents par leur consistance et par leur poids. Le contrôle de la sensibilité va manquer à l'intelligence, et la volonté ne va plus commander au muscle d'action proportionnelle ; si l'individu qui fait le sujet de l'expérience reçoit l'ordre de saisir et de soulever l'objet placé sur la paume de la main, il restera nécessairement en deçà ou il ira au delà de l'action nécessaire, et comparé à un individu sain, il y aura dans ses mouvements une incohérence malade. La puissance musculaire est intacte chez lui. Ce que Bell, ce que Gerdy et M. Landry appellent le sens musculaire ou le sentiment d'activité musculaire, n'est nullement troublé ; il n'y a de troublée que la sensibilité cutanée et profonde, moniteur de l'intelligence, et par conséquent de la volonté.

Dans le fait de Charles Bell, tant que la mère regardait son enfant et la main qui le soutenait, elle savait qu'elle devait fléchir ses doigts et son avant-bras si elle les voyait se relâcher, et les yeux étaient ici les moniteurs de l'intelligence. Le mouvement nécessaire pour approcher l'enfant du sein et pour l'y maintenir, n'était peut-être pas parfaitement proportionné, mais il était suffisant, pourvu que l'attention fût toujours en éveil ; mais dès que la mère cessait de tenir les yeux fixés sur son enfant, il n'y avait plus rien pour l'avertir de soutenir l'effort musculaire, et l'enfant, ou s'échappait de son bras, ou pouvait être pressé avec une violence dont la mère n'eût eu conscience que par l'impression qu'elle eût éprouvée elle-même sur les parties de son corps restées sensibles.

L'individu privé de sensibilité cutanée et profonde qui va exécuter des mouvements est dans un cas analogue au sourd qui veut parler. L'éclat de notre voix est en général proportionné à la nécessité de nous faire entendre ; et si nous sommes sourds, nous n'avons plus de moyens de juger de l'intensité de notre voix, nous l'élevons de la manière la plus inopportune, ou nous l'abaissons de telle sorte que nous ne sommes pas entendus.

Je n'accepte donc pas, messieurs, ce prétendu sens musculaire de Charles Bell, pas plus que je n'accepte le sentiment d'activité musculaire de Gerdy. C'est assez dire que je ne puis accepter la théorie de M. Landry, qui fait consister la maladie de Duchenne dans la perte du sentiment d'activité musculaire de Gerdy.

Si vous étudiez la névrose dans sa forme la plus grave, à la période la plus avancée, je confesse que le malade perd la sensibilité musculaire, la conscience de la pression, de la résistance ; mais jamais la sensibilité musculaire n'est profondément troublée que celle de la peau et des surfaces articulaires ne le soit au moins autant, et je ne vois pas pourquoi il faudrait invoquer une fonction et des propriétés qui ne sont nullement démontrées, quand on a l'interprétation si simple que je vous donnais plus haut.

Mais, d'une part, messieurs, vous verrez des malades atteints d'ataxie conserver, même à un degré fort avancé, la sensibilité musculaire, comme dans le fait de cet avocat de Dublin que je vous citais tout à l'heure, comme vous l'avez pu constater chez trois de nos malades de la salle Sainte-Agnès, et chez un autre qui se trouvait dans le service de mon regrettable collègue L. Legroux.

D'un autre côté, la perte de la sensibilité musculaire peut exister sans la maladie de Duchenne. Je vous rappellerai l'exemple de ce peintre en bâtiments qui entra à la salle Sainte-Agnès dans le courant de mai 1861, et était couché au n° 9. L'anesthésie de la peau était complète sur tout le corps : on pouvait piquer, pincer, le malade ne sentait rien ; il distinguait, au contraire, très bien le chaud du froid, et quand on appliquait sur la cuisse un vase rempli d'eau froide, il éprouvait une sensation fort désagréable. On pouvait presser violemment les masses musculaires des membres sans éveiller la moindre

sensation, le malade n'en n'avait aucune conscience. Lorsqu'il contractait énergiquement les muscles, il le savait parce que sa volonté avait commandé, mais il ne le sentait pas. La sensibilité était d'ailleurs à peu près intacte aux mains et aux pieds. Or, malgré cette insensibilité musculaire complète, le malade marchait parfaitement, et lorsqu'il marchait les yeux fermés, il le faisait avec autant d'aisance que l'aurait pu faire l'homme le mieux portant.

Ce fait que nous avons étudié avec le plus grand soin, prouve donc que l'insensibilité musculaire, qui entraîne nécessairement la paralysie du sentiment d'activité des muscles, ne suffit pas pour donner la maladie de Duchenne; il faut, suivant nous, un autre élément sur lequel je reviendrai plus tard, il faut l'élément spasmodique.

J'ajoute une chose, messieurs : c'est que, dans quelques cas, assez rares il est vrai, à une période même assez avancée de la névrose, les malades ont une hyperesthésie cutanée et musculaire extraordinaire. Dans le courant du mois de juillet 1861, un de nos honorables confrère de Rouen m'amenait dans mon cabinet un de ses clients atteint de la maladie de Duchenne, arrivée déjà à un degré fort avancé. Le fait qui avait le plus frappé le médecin et le malade, c'était un effet, une sensibilité de la peau et de la profondeur des membres tellement exagérés, que le moindre contact, la moindre pression causait d'insupportables douleurs. Au moment où nous examinions ensemble le malade, ces phénomènes étranges avaient disparu; mais ils avaient duré plusieurs mois, alors que le désordre des mouvements et le défaut d'équilibration étaient déjà portés fort loin.

On veut encore faire de la non-conscience des mouvements imprimés aux membres un caractère de l'ataxie locomotrice; mais c'est là une grande erreur qui ne résiste pas à l'épreuve clinique. Je confesse que, chez les malades atteints d'hémiplégie à la suite d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement, les mouvements imprimés aux membres paralysés sont parfaitement perçus, et sont même douloureusement perçus, pourvu toutefois que le malade ne soit pas dans le coma; j'ajoute que, lorsque l'on presse les muscles d'un hémiplégique, ces muscles sont souvent très douloureux, et les malades éprouvent tout de suite la sensation de la crampe, ce qui n'a pas lieu au même degré, à beaucoup près, du côté non paralysé. Mais dans la plupart des paraplégies (et c'est surtout avec la paraplégie que l'on peut confondre l'ataxie locomotrice), il n'en est plus ainsi.

Le 2 juillet 1861, je recevais dans mon cabinet une jeune demoiselle de Bernay, atteinte d'une paralysie complète des extrémités inférieures. Elle ne pouvait exécuter le moindre mouvement. La peau était peu sensible à la pression et au pincement; lorsque je lui faisais fermer les yeux, elle sentait imparfaitement que je touchais le mollet; mais elle n'avait nullement conscience de la pression que j'exerçais sur les muscles de cette partie, bien que ces muscles se contractassent énergiquement et convulsivement sous l'influence de cette pression. Si j'étendais sa jambe; si, prenant le pied dans ma main, je

faisais exécuter à cette partie des mouvements d'adduction, d'abduction, de flexion, d'extension forcées; si je pressais fortement les os des articulations les uns contre les autres, il n'y avait aucune sensation perçue. Pendant la nuit, cette jeune fille ne savait dans quelle situation se trouvaient ses jambes. Ces symptômes étaient bien ceux que M. Landry assigne à la paralysie du sentiment d'activité musculaire, et pourtant c'était bien et dûment une paralytique, et non une ataxique. Ce qui a trompé M. Landry, c'est que très réellement, dans le dernier degré de l'ataxie locomotrice, il se produit de la paralysie du sentiment, comme je vous l'ai fait voir, et c'est là un phénomène qui appartient à la plupart des paraplégies.

Dans l'ataxie locomotrice qui n'est point encore arrivée à sa période extrême, et lors même que déjà les désordres des mouvements ne permettent plus de méconnaître la maladie, la sensibilité musculaire et articulaire peut être conservée, comme cela avait lieu pour l'officier supérieur et pour l'avocat de Dublin dont je vous ai raconté sommairement l'histoire; et l'incertitude de la marche est portée fort loin, surtout quand le malade ferme les yeux, bien qu'il sente parfaitement le sol, bien que rien n'indique la moindre perturbation de la sensibilité.

Le fait de l'incertitude plus grande de la marche lorsque la vue est abolie, n'est pas davantage le signe de la perte du sentiment d'activité musculaire. Cette incertitude a lieu d'abord dans l'état le plus normal, et appartient tout aussi bien à la paraplégie la plus franche qu'à l'ataxie locomotrice. Tous tant que nous sommes, si nous fermons les yeux, nous dirigeons mal notre marche, et lors même que nous sommes certains de ne rencontrer aucun obstacle, nous marchons avec une hésitation particulière. Tout le monde connaît le fameux pari du tapis vert de Versailles, et l'on sait que personne ne peut, les yeux fermés, aller d'un bout à l'autre de la pelouse sans tomber dans les allées: cela démontre que la vue est un contrôle nécessaire de la marche, et que les pas sont involontairement inégaux lorsque les yeux sont fermés. Cette inégalité des pas, dont nous n'avons pas conscience, démontre, de la manière la plus péremptoire, que ce que l'on appelle le sens d'activité musculaire est insuffisant pour nous diriger, qu'il n'est pas un moyen de contrôle complet, et que l'œil doit venir à son secours.

L'aveugle qui marche sur un trottoir, si habitué qu'il puisse être à se passer de la vue, est néanmoins obligé, pour ne pas dévier, de se servir de son bâton, qui le ramène dans la direction normale qu'il perd sans cesse.

Cependant comme je vous l'ai dit déjà, l'ataxique aveugle, lors même qu'il conserve la sensibilité tactile et celle des articulations, diffère beaucoup de l'ataxique clairvoyant, et diffère surtout du paralytique.

J'arrive maintenant au *diagnostic différentiel*. L'ataxie débute le plus souvent par les membres inférieurs; les malades se disent paralysés, et, pour quelques observateurs, ils ont été considérés comme paraplégiques, erreur qui était surtout pardonnable dans les cas où il y avait paralysie réelle de la

vessie et du rectum, avec sensation de ceinture abdominale, fourmillements des extrémités inférieures, etc. Mais, pour éviter cette erreur, il suffit d'interroger la puissance musculaire de ces prétendus paraplégiques, et bientôt on acquiert la conviction qu'il n'y a point de paralysie. Les observations que je vous ai citées prouvent toute la valeur de cette remarque ; rappelez-vous les différents malades de la salle Sainte-Agnès, et l'observation du malade de M. Duclos, de Tours.

Il me reste maintenant à vous montrer, messieurs, que la maladie de Duchenne constitue une espèce nosologique dans le cadre des névroses.

Dans un grand nombre de névroses nous retrouvons, en effet, des spasmes, des paralysies, de l'anesthésie, de l'hyperesthésie, des troubles des mouvements ; mais ces phénomènes isolés ne sont pas assez pour constituer une espèce morbide, pas plus que la fièvre, les éruptions cutanées diverses, les troubles de l'innervation, ne suffisent pour constituer une dothiéntérie, une variole, un zona, etc., etc.

L'évolution des symptômes, leur coordination, leur enchaînement, leur groupement, leur constance, font qu'une maladie prend une forme, et se constitue en espèce morbide dans un genre commun. Déjà, messieurs, j'ai soigneusement insisté sur tous ces points en traitant avec vous de la spécificité.

Or, si nous retrouvons dans la maladie de Duchenne une fixité de forme qui permette de la distinguer de toute autre névrose, nous aurons établi la spécificité de cette étrange affection, nous lui aurons donné une place spéciale dans le cadre nosologique.

La maladie de Duchenne est souvent *fruste*, comme la scarlatine, comme une multitude d'autres affections. A son début, et souvent pendant plusieurs années, elle ne se révèle que par de la paralysie des muscles de la troisième ou de la sixième paire de nerfs, et par des douleurs toutes particulières dans les extrémités inférieures. Ces douleurs, je vous l'ai dit, messieurs, ont des caractères très particuliers, et depuis que mon attention est fixée sur l'ataxie, je dois dire que bien des malades considérés naguère par moi comme atteints de névralgies vagues et de rhumatismes musculaires, quelques mois, un an, deux ans, trois ans plus tard, présentent des symptômes non équivoques de la maladie de Duchenne. Je ne sais si, lorsque j'aurai une plus longue expérience de cette névrose, je verrai un plus grand nombre d'individus ne pas devenir ataxiques, après avoir eu ces douleurs fulgurantes que je vous ai décrites avec un si grand soin ; mais jusqu'ici j'ai vu un si grand nombre de ces malades présenter quelques-uns des autres signes prémonitoires de l'ataxie, que, jusqu'à plus ample informé, je les considérerai comme des ataxiques au début de leur affection.

En effet, chez ces malades, on trouve souvent la spermatorrhée, l'impuissance, la paralysie des muscles moteurs de l'œil, etc. A mesure que les mots s'accumulent dans cette phrase symptomatique, le sens devient plus clair et

assez évident pour que, à coup sûr, on puisse prévoir et annoncer aux familles et au malade l'évolution des accidents qui bientôt vont se dérouler et ne plus laisser de doute dans l'esprit de personne.

Si donc quelques chances restent au malade pour être guéri de cette triste infirmité, c'est lorsqu'elle débute, et c'est un grand point dans l'intérêt du malade, dans l'intérêt de l'art, que de connaître une maladie, que d'en indiquer la marche, dût cette marche n'être pas enrayée par nos efforts.

La maladie de Duchenne est donc une unité pathologique et spécifique, soit qu'on la considère dans la forme la plus grave et lorsque l'ataxie est portée à son comble, lorsque la sensibilité est éteinte dans la peau, dans les articulations, dans les muscles eux-mêmes ; soit qu'on l'étudie dans sa forme la plus élémentaire, lorsque le malade ne se plaint encore que de névralgies, que de troubles de la vision, que de quelques désordres du côté des organes de la génération.

Il est une autre forme d'ataxie due à la présence de tumeurs dans le cervelet. M. Hérard, professeur agrégé de la Faculté, nous en a donné récemment, dans l'*Union médicale* (1860, t. III, p. 230), une observation très remarquable. Le malade avait perdu la facilité d'associer, de combiner, de coordonner tous les mouvements dont se composent les actes si complexes de la locomotion, de la station, etc. On avait en même temps constaté l'absence de la paralysie de la sensibilité et de la motilité, soit générale, soit partielle, directe ou croisée.

Il n'y a rien jusqu'ici qui différencie la maladie dont il est question dans cette observation de l'ataxie locomotrice proprement dite, puisqu'il y a des ataxies locomotrices sans paralysie. Mais, dans le cas observé par M. Hérard, on a noté des vomissements d'une extrême fréquence, ce qui, d'après les intéressantes recherches de M. le docteur Hillairet, devait déjà faire supposer que le siège de la maladie était dans le cervelet. Mais le diagnostic devenait encore plus facile, si l'on se rappelle que, chez le malade de M. Hérard, il n'y avait point eu le cortège des phénomènes prémonitoires de l'ataxie proprement dite : douleurs spéciales dans les membres, le tronc, troubles de la vue, paralysies diverses, etc.

Je ne crois pas devoir insister sur le diagnostic différentiel avec la paralysie générale des aliénés et la chorée ; ces deux états morbides ont des caractères tellement tranchés, que l'erreur nous semble impossible.

Nous venons de parler de l'ataxie cérébelleuse : c'est pour nous l'occasion de rendre à M. le professeur Bouillaud la part qui lui revient dans l'étude expérimentale et clinique des lésions du cervelet. Déjà en 1828, et plus tard en 1847, dans sa *Nosographie médicale*, M. Bouillaud avait spécifié l'espèce de mouvements coordonnés auxquels les lésions du cervelet portaient atteinte : ainsi la progression, la station et l'équilibration. Pour de plus amples détails, vous pourrez consulter les leçons de M. le professeur Bouillaud, qui ont été publiées par M. le docteur Auguste Voisin dans le journal l'*Union médicale*, nos des 18, 25 et 28 juin 1859.

Il me reste, messieurs, à ajouter quelques mots sur la nature et le traitement de l'ataxie locomotrice progressive.

Pour M. Landry et les auteurs qui partagent son opinion, l'ataxie locomotrice n'est que la conséquence de la paralysie du sens de Ch. Bell, c'est-à-dire du sentiment d'activité musculaire.

Pour M. Duchenne, comme pour moi, l'ataxie locomotrice peut exister indépendante chez les malades qui ont conservé la sensibilité tactile, musculaire, et ce que Gerdy et M. Landry ont appelé le sentiment d'activité musculaire. M. Duchenne fait de l'ataxie une entité morbide à symptômes variables, qui aurait pour manifestation principale la perte de la faculté coordinatrice des mouvements, et cette faculté ayant son siège dans le cervelet, c'est dans cette partie de l'encéphale que l'on devrait chercher les lésions qui font la maladie. Une autopsie avait été faite en 1858, en présence de M. Nonat et de M. Duchenne : on n'avait trouvé *aucune altération anatomique appréciable des centres nerveux* ; et M. Duchenne dit lui-même que *l'encéphale et la moelle ont été examinés avec le plus grand soin*.

Une nouvelle autopsie a pu être faite récemment. En mars 1861, M. W..., homme de lettres fort distingué, vint me consulter dans mon cabinet. Il était atteint de la maladie de Duchenne, à un degré fort avancé, et je l'engageai à entrer à la maison municipale de santé. Il fut placé dans le service de M. le docteur Bourdon, et à quelques jours de là M. Bourdon me fit prier de revoir le malade en consultation avec lui. L'observation fut recueillie avec un grand soin, et je vous demanderai la permission de vous lire l'histoire de ce malade telle qu'elle a été rédigée par M. Bourdon, et les détails de l'autopsie faite par un micrographe fort habile, M. le docteur Luys.

M. W..., trente-huit ans, homme de lettres, entre le 22 mars 1861 à la maison municipale de santé (service de M. H. Bourdon).

Il a mené une existence assez agitée, il a éprouvé de nombreux chagrins ; vers l'âge de vingt-cinq ans, il a eu des attaques d'épilepsie : il buvait à cette époque beaucoup d'absinthe. Cette maladie dura deux ans, et depuis lors il n'en ressentit aucune atteinte. La guérison coïncida avec la cessation de l'usage de l'absinthe.

Il y a six ans ont paru les premiers symptômes de la maladie actuelle. Ces symptômes étaient : une incertitude dans les mouvements des jambes ; d'abord une simple roideur en marchant, puis une certaine difficulté pour monter, mais surtout pour descendre les escaliers, difficulté que n'arrivait pas à maîtriser la volonté la plus énergique.

Il y a dix-huit mois, il est survenu de l'affaiblissement de la vue et par instants de la diplopie ; depuis six mois, une légère incontinence d'urine, accompagnée d'une diminution d'énergie dans les fonctions génitales, et depuis la même époque le malade a été pris d'une douleur sous-occipitale s'étendant à la nuque et aux épaules ; elle a cessé depuis quelque temps.

Enfin, il y a dix jours, se sont montrés les signes d'un embarras gastrique.

A son entrée, M. W... était dans l'état suivant : La paupière supérieure de l'œil gauche est légèrement tombante, il y a du même côté un strabisme externe, et la pupille correspondante est notablement plus dilatée que celle du côté opposé. Outre la diplopie qui résulte de cette paralysie de la troisième paire, il existe un changement dans la portée de la vision distincte. Ainsi, tandis qu'il voit très bien de près, il ne distingue pas une personne placée à une distance même faible.

Les membres supérieurs et le tronc ne sont le siège d'aucun trouble, soit de la sensibilité, soit de la myotilité.

Il n'en est pas de même pour les membres inférieurs. La marche est extrêmement difficile et pénible ; les mouvements des membres pelviens s'exécutent avec une roideur et une irrégularité très grandes. Le malade n'est pas maître de ses mouvements ; il ne pourrait descendre un escalier sans tomber. Lorsqu'il marche, il regarde toujours ses pieds, comme si la vue lui était nécessaire pour les diriger ; et en effet, lorsqu'on lui ferme les yeux, il ne peut faire un pas, s'il n'a un meuble pour se guider ou se soutenir ; pendant la nuit il lui est arrivé de se mettre sur ses mains et sur ses pieds pour aller à quelques pas de son lit.

Cependant il est facile de constater que les muscles du malade ont conservé toute leur force de contractilité : si l'on veut, par exemple, faire plier les jambes sur les cuisses, il oppose toute la résistance d'un homme très vigoureux ; il se tient debout lorsqu'il s'est mis en équilibre, et supporterait alors un poids considérable.

De plus, il a le sentiment de la contraction des muscles et de la pression qu'on exerce sur eux ; alors même qu'il a les yeux fermés, il exécute les mouvements qu'on lui indique.

La sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sont parfaitement conservées aux membres inférieurs, à la plante des pieds même.

Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de douleurs térébrantes comme celles qu'a décrites M. Duchenne (de Boulogne).

Depuis un mois, il existe une impuissance complète ; jamais il n'y a eu de spermatorrhée, ni cette éjaculation rapide sur laquelle M. Trousseau a appelé l'attention. Du reste, ce professeur, qui a vu le malade en consultation, a constaté l'existence de tous les phénomènes mentionnés.

L'embarras gastrique persista malgré l'emploi des moyens rationnels. Il survint une diarrhée extrêmement intense et incoercible ; les selles devinrent involontaires ; il s'y joignit bientôt des vomissements, du hoquet, et le malade, épuisé au suprême degré, ne tarda pas à succomber, ayant conservé toute son intelligence jusqu'au dernier jour.

Autopsie faite trente-quatre heures après la mort.

Le *cerveau*, le *cervelet* et l'*isthme de l'encéphale* ne présentaient qu'un certain nombre d'injections partielles de peu d'importance.

La *moelle*, au contraire, offrait des lésions profondes.

1° Une coloration jaune ambrée des *faisceaux postérieurs*, avec diminution de consistance, dont le maximum d'intensité était à la région lombaire. Cette coloration dépendait de la dégénérescence des tubes nerveux, dont le plus grand nombre avait disparu en tant qu'éléments anatomiques propres. Les capillaires étaient en très grande proportion dans cette partie de la moelle.

2° Les *faisceaux antérieurs*, à la région lombaire, étaient moins épais et moins fermes au toucher que normalement, sans dégénérescence, ni trace d'injection.

3° La *substance grise*, dans le quart inférieur de la moelle, avait perdu sa consistance : les fibres qui la constituent étaient plus ou moins rompues par places ; les cellules nerveuses n'avaient pas toutes disparu, mais la plupart d'entre elles étaient ratatinées, déchiquetées sur leurs bords et couvertes d'un nombre de granulations pigmentaires beaucoup plus considérable qu'à l'état normal ; elles étaient, en un mot, en période d'involution. Les vaisseaux capillaires y étaient extrêmement turgides, et dans les points ramollis il existait des dépôts amorphes de matière hématique sous forme diffuse.

4° *Racines postérieures*. — A. Les *ganglions* dans la région lombaire étaient augmentés de volume, et surtout d'une rougeur et d'une vascularité insolites ; leur consistance n'était pas diminuée ; leur membrane d'enveloppe était notablement épaissie. Les *corpuscules ganglionnaires* étaient recouverts de granulations pigmentaires d'un jaune rougeâtre : les uns étaient ratatinés, déchiquetés sur leurs bords ; d'autres, au contraire, étaient volumineux, pâles, décolorés, presque sphériques et rappelant l'aspect des vésicules adipeuses ; un certain nombre d'entre eux avaient conservé leurs rapports normaux avec les filaments nerveux. — B. Les filaments nerveux étendus des ganglions aux faisceaux postérieurs présentaient le même aspect jaunâtre, la même dégénérescence des tubes nerveux que dans ces faisceaux. — Les nerfs de la queue de cheval étaient aplatis, rubanés, et ressemblaient à des lanières de parchemin détrempées dans l'eau. Leur coloration était, pour ceux qui viennent des faisceaux antérieurs, grisâtre et transparente, et pour ceux qui vont aux faisceaux postérieurs, d'une teinte jaunâtre uniforme, avec un aspect vitreux. Ces derniers étaient accompagnés de gros troncs vasculaires très nombreux.

5° *Racines antérieures*. — A la région lombaire, elles étaient moins fermes que d'habitude, transparentes, grisâtres. Les tubes nerveux n'étaient pas altérés d'une manière bien sensible ; mais la myéline interposée paraissait notablement diminuée.

6° *Nerfs moteurs de l'œil*. — Les *moteurs communs* étaient passés à l'état de cordons grisâtres, œdématisés en quelque sorte, et réduits à la moitié de leur volume. Ils se sont cassés à la plus légère traction. Les *moteurs externes* et les *pathétiques* offraient le même aspect, comme coloration et comme consistance.

Vous devez être frappés, messieurs, de l'espèce de contradiction que présentent les symptômes et les lésions. A priori, et si l'on devait attacher de l'im-

importance aux opinions et aux expériences de M. Bonillaud, on devait trouver dans le cervelet les altérations les plus notables; or le cervelet était intact. D'un autre côté, vous avez été frappés comme moi de ce que la sensibilité tactile et profonde était parfaitement conservée, pendant que les mouvements étaient si désordonnés. Or si, comme les physiologistes l'admettent aujourd'hui, les faisceaux antérieurs de la moelle président aux mouvements, tandis que les faisceaux postérieurs et les ganglions président à la sensibilité, nous devons nous attendre à trouver les lésions dans les faisceaux antérieurs, et c'est précisément le contraire qui a eu lieu.

Disons donc que cette autopsie ne démontre rien; et si l'on songe que le malade en question, que je connaissais d'assez longue date, avait été naguère épileptique, qu'il avait abusé outre mesure du tabac, de l'alcool et du travail, on est en droit de se demander si les altérations que M. le docteur Luys trouvait à l'autopsie ne devaient pas plutôt être la conséquence des causes que je viens de signaler.

Jusqu'ici donc il nous est impossible de rien spécifier sur les altérations propres à la maladie de Duchenne, et, jusqu'à nouvel ordre, nous sommes conduits à conclure que l'ataxie locomotrice progressive appartient à la grande classe de maladies que, faute de les mieux connaître, nous appelons des névroses.

En commençant cette conférence, je vous répétais ce que je vous avais dit dans d'autres occasions, qu'il est des affections spasmodiques dans lesquelles la volonté a une grande part étiologique; dans lesquelles il faut que celle-ci commande certains mouvements pour que les muscles soient atteints de spasmes, de convulsions cloniques; je vous rappelais la crampe des écrivains, la *paralysis agitans*, la *chorea festinans*, la danse de Saint-Guy, où les mouvements sont surtout désordonnés lorsque le malade veut faire obéir les muscles aux ordres de la volonté. Et à ces affections convulsives je comparais la maladie de Duchenne.

Je vous répétais aussi que certaines maladies spasmodiques sont compliquées de paralysies, comme cela s'observe dans la danse de Saint-Guy, la *paralysis agitans*, etc.; et je vous disais que de la même manière l'ataxie locomotrice pouvait être compliquée de paralysie de la sensibilité générale ou spéciale et de paralysie des mouvements, strabisme, faiblesse des membres inférieurs, etc., etc.

Nous voici donc conduits :

A ranger l'ataxie dans la classe des névroses, puisque nous supposons son siège dans le système nerveux, et que nous ne trouvons point de lésions anatomiques en rapport avec les symptômes.

A la ranger dans l'ordre des maladies spasmodiques à côté des diverses chorées, puisque nous voyons dans l'ataxie, comme dans ces dernières, des mouvements spasmodiques, alors seulement que la volonté commande un mouvement régulier; bien que cependant les malades, assez souvent, éprouvent à l'état de repos de très énergiques secousses dans les membres.

L'existence de ces spasmes me paraît jouer un rôle fort important dans les phénomènes de la maladie de Duchenne.

Il est un fait que l'on observe fréquemment quand on interroge les malades avec soin. Ils vous disent que souvent, quand ils marchent, quand ils sont debout et immobiles, tout à coup le sol semble s'enfoncer sous eux. C'est que les muscles fléchisseurs des membres, en totalité ou en partie, ont subitement été pris d'un spasme qui a vaincu la résistance des extenseurs et produit la flexion inattendue d'un des membres pelviens.

Vous vous rappelez cette malade couchée au n° 23 de la salle Saint-Bernard. Quand elle était dans son lit et que nous découvriions ses jambes, nous pouvions les voir quelquefois s'agiter et tressaillir avec une violence extraordinaire. Si, avec les mains, nous embrassions la cuisse de cette femme, nous sentions les muscles frémir sous notre étreinte, et le pied se mouvait avec une violence et une célérité extraordinaires, à l'insu et malgré la volonté contraire de la malade.

Nous voyions à Montmartre, M. Duchenne et moi, un malade atteint d'ataxie locomotrice au plus haut degré, chez lequel ces mouvements spasmodiques étaient tout aussi énergiques.

Enfin, dans le courant de juillet 1861, un de mes plus anciens clients, atteint depuis plus de vingt ans de la maladie de Duchenne, se cassa les deux os de la jambe. Il fallut le maintenir à l'aide d'un appareil, et malgré la contention du bandage, il y avait sans cesse des mouvements convulsifs du membre fracturé qui ont singulièrement entravé le traitement.

Pour moi donc, les désordres musculaires de l'individu atteint de la maladie de Duchenne sont identiques avec ceux qui existent dans la danse de Saint-Guy, et sont spasmodiques au même titre.

L'irrégularité dans l'apparition de certains symptômes, leur manifestation passagère ou durable (strabisme, diplopie, douleurs spéciales, erratiques), ne viennent-elles pas rendre plus probable la nature nerveuse de la maladie ?

Enfin, les perversions de la sensibilité, les troubles du côté des organes génito-urinaires, et les considérations que nous avons présentées sur la part étiologique de l'hérédité dans cette maladie, ne viennent-elles pas confirmer l'opinion que nous soutenons, à savoir, que l'ataxie locomotrice progressive est une névrose ? S'il nous faut maintenant la définir, nous dirons qu'elle est une *névrose spasmodique caractérisée par un manque d'aptitude de coordination des mouvements volontaires, compliquée souvent de troubles de la sensibilité et de paralysies partielles.*

Pour moi, la cause de ce manque d'aptitude à la coordination n'est pas dans la lésion d'un organe préposé à l'équilibration, comme le pensent MM. Bouilland et Duchenne ; mais elle est, comme dans la danse de Saint-Guy, un spasme frappant un ou plusieurs muscles, qui dès lors n'agissent pas synergiquement, et par conséquent donnent au mouvement une irrégularité et une incertitude qui font ressembler les malades à des bateliers perdant leur équilibre.

Il nous reste maintenant à dire quelques mots du traitement. Le pronostic est toujours grave, et la multiplicité des moyens employés pour combattre la maladie témoigne de l'infidélité des remèdes, surtout si l'on se rappelle que la plupart des malades étaient considérés et traités comme paraplégiques. Les frictions, la cautérisation, n'ont jamais fait grand bien, et souvent ils ont, en irritant la peau, appelé les douleurs spéciales de l'ataxie là où on les avait appliquées. Mais si nous ne possédons point de spécifique contre l'ataxie locomotrice, nous pouvons essayer d'enrayer sa marche, et tous nos efforts doivent tendre à lutter contre ses symptômes. A la douleur nous opposerons la faradisation instantanée, qui semble agir favorablement sur le désordre des mouvements et l'insensibilité tactile. Aux douleurs vous pourrez encore opposer les préparations belladonnées ; vous pouvez encore conseiller la faradisation dans l'ataxie confirmée, et vous retirerez quelque bénéfice de la flagellation, faite avec ménagement. On a conseillé l'hydrothérapie, mais les médecins qui s'occupent spécialement d'hydrothérapie m'ont déclaré que la plupart des malades retiraient peu de profit de cette médication ; on comprend cependant qu'elle puisse avoir de grands avantages pour modifier l'état général. Vous avez vu que les bains sulfureux, administrés avec une certaine persévérance à nos malades, leur avaient rendu d'assez grands services. L'iodure de potassium et les mercuriaux nous rendent souvent de réels services chez les ataxiques qui ont eu des accidents bien caractérisés de syphilis constitutionnelle.

Lorsque vous observerez au début de la maladie la spermatorrhée, vous emploierez le compresseur de la prostate dont j'aurai occasion de vous parler un jour. Dans le cours de la maladie, à la suite des troubles de l'excrétion urinaire, il n'est pas rare de rencontrer des accidents graves du côté de la vessie et des reins. Il convient d'opposer à ces complications des moyens dont le succès est aujourd'hui bien établi ; au catarrhe vésical, conséquence fréquente de la rétention d'urine, vous opposerez avec succès les préparations de la térébenthine. Ai-je besoin d'ajouter qu'il convient à ces malades de rester fidèles aux lois de l'hygiène la plus sévère ? On comprend sans peine combien les excès, quelle que soit leur nature, pourraient être funestes à des individus dont le système nerveux présente déjà de si grandes modifications fonctionnelles.

Là se terminent les considérations que je voulais vous présenter sur l'ataxie locomotrice. Des recherches ultérieures sur le système nerveux, et des observations nouvelles recueillies par de nombreux observateurs, viendront certainement combler les lacunes de notre description ; aujourd'hui j'ai voulu vous être utile en appelant votre attention sur cette névrose singulière, et vous rendre son étude clinique moins difficile.

XLVIII. — DE L'ALCOOLISME.

MESSIEURS,

J'ai à vous entretenir aujourd'hui d'un ordre de faits qui semblent en dehors du cadre des leçons cliniques, je veux parler de l'alcoolisme.

Bien que je ne me dissimule aucune des difficultés, peut-être même parce que je me les représente tout entières, il m'a paru utile de vous montrer au moins dans quels termes se pose un des problèmes les plus délicats de la pathologie. S'il est nécessaire d'insister près des jeunes médecins sur les notions classiques, il n'est pas moins avantageux de s'aventurer avec eux, à de rares intervalles, dans des excursions plus hasardeuses. Je serai bref comme il convient, quand on ne peut qu'éveiller le désir de connaître sans avoir les moyens de le satisfaire.

Les affections nerveuses dont je vous ai retracé l'histoire sommaire et forcément incomplète, représentent à un moindre degré déjà que les maladies des autres appareils, mais pourtant représentent autant d'unités à symptômes définis. Dire d'un malade qu'il est épileptique, c'est caractériser, et les accidents qu'il éprouve, et les probabilités de l'avenir. Dire d'une femme qu'elle est hystérique, c'est déjà la placer dans une classe plus indécise; mais au-dessous de ces grandes divisions combien de petites qui échappent même à un vague classement.

Si au lieu de demander aux symptômes les éléments de la définition, on cherche à remonter aux causes qui ont provoqué, réveillé, entretenu les troubles nerveux, on entre plus avant dans la notion intime de la maladie; mais là comme partout, à mesure qu'on s'éloigne de la surface, les obscurités augmentent et les contours deviennent incertains.

Vous savez tous, messieurs, et les gens du monde savent comme vous, que les préparations alcooliques exercent sur l'organisme une action manifeste, et que leurs effets portent de préférence sur le système cérébro-spinal. Vous n'ignorez pas non plus combien les habitudes de débauche sont malheureusement communes dans la population qui fréquente nos hôpitaux. Vous avez donc là un élément étiologique qu'il vous est souvent, trop souvent donné de voir intervenir pour compliquer les maladies, troubler leur évolution ou entraver leur convalescence.

Et cependant il est passé en habitude de réserver l'étude des manifestations essentielles de l'alcoolisme aux médecins voués à l'étude spéciale des maladies mentales. Je n'accepte jamais qu'avec un regret profond ces limitations artificielles qui nous sont imposées par des nécessités administratives ou par notre insuffisance; mais ici je ne puis me résigner à une semblable convention.

Si les cas excessifs ne sont, en effet, accessibles à l'observateur que dans les asiles, il n'en est pas de même des cas moyens, des influences plus restreintes et qui ne vont pas jusqu'à la déchéance ultime de la folie. L'alcoolisme rentre dans la condition de tant d'autres affections cérébrales. Entre l'apoplectique tombé au plus bas de la démence et celui qui n'a conservé qu'une hémiplegie presque inaperçue, vous rencontrerez des gradations insensibles ; mais dans cette série, vous ne comprendrez la valeur d'un des termes que le hasard met sous vos yeux qu'autant que vous aurez présents à l'esprit les deux termes extrêmes de la progression.

Pour l'alcoolisme, la chose est encore plus saisissante. Au premier temps, vous êtes dans le domaine de la physiologie : ingéré à petites doses, l'alcool a sa place gardée et justement réservée dans l'alimentation normale ; au dernier, vous avez devant vous les plus redoutables exaltations de la manie, ou le spectacle navrant de l'idiotie acquise. Vous accorderez, messieurs, que dans ce vaste domaine je n'ai cru possible que de vous signaler ici quelques points de repère.

Les composés alcooliques usités dans ce que j'appellerai leur proportion physiologique sont d'une incontestable utilité chez l'homme sain ; ils peuvent être également utiles aux malades. Je n'ai pas à vous retracer les conditions dans lesquelles leur administration convient à l'état de santé ou de maladie. Et cependant que d'enseignements bons à recueillir ! Vous m'avez vu souvent prescrire le vin à assez haute dose dans les fièvres adynamiques, durant la convalescence des affections inflammatoires qui ont laissé après elles une notable dépression.

Les boissons fermentées sont plus qu'un complément de l'alimentation, elles répondent encore à des indications d'un autre ordre.

Si réservé que fût l'emploi des liqueurs fermentées, il a été longtemps proscrit de la médecine, comme une périlleuse énormité ; mais depuis, par une de ces réactions dont la thérapeutique offre tant d'exemples, on n'a pas reculé même devant des hardiesses excessives. Sans se risquer à suivre ces errements, encore peut-on profiter des tentatives osées devant lesquelles n'ont pas reculé les médecins les plus recommandables.

L'expérience clinique nous apprend aujourd'hui que les malades même sous l'influence d'affections inflammatoires tolèrent les boissons fermentées dans les proportions qu'on était loin de soupçonner. S'il n'est pas démontré qu'elles servent autant que l'avaient espéré les praticiens qui les conseillent, il est certain qu'elles ne produisent pas les effets nuisibles que la théorie donnait à craindre. C'est une preuve de plus à l'appui de cette loi sur laquelle on ne saurait trop souvent insister, que l'action des médicaments toxiques est profondément modifiée par les états pathologiques. De même que vous avez observé des malades réfractaires aux doses d'opium poussées jusqu'à l'imprudence, de même vous voyez des malades dont le système nerveux est diversement affecté, subir impunément des doses considérables de liqueurs alcooliques.

Ces données que je me borne à vous indiquer, sans les poursuivre, trouvent leur application lorsqu'il s'agit d'étudier les effets toxiques de l'alcool.

Pathologiquement, aussi bien que physiologiquement, il importe de séparer l'individu bien portant du malade, et de ne pas attribuer à l'un comme une vérité incontestée ce qui n'est vrai que pour l'autre.

Un homme dans la plénitude de sa santé se laisse entraîner à des excès alcooliques plus ou moins répétés, plus ou moins graves; il en éprouve les effets sous des formes et à des degrés divers.

Le même homme, encore sous l'influence de l'intoxication qu'il a provoquée, tombe malade; par le fait de sa maladie incidente, il est vis-à-vis de l'agent toxique dans une condition nouvelle: ni la susceptibilité, ni les phénomènes, ni les conséquences, ne répondent forcément à ce qu'on était à même d'observer et de constater chez lui avant sa transformation pathologique.

Cette distinction fondamentale vous sauvera de plus d'une cause de confusion et donne la clef de bien des erreurs.

Vous n'avez à l'hôpital que de rares occasions d'observer les effets des ingestions alcooliques exagérées en dehors des états morbides. L'ivresse y apparaît comme un des antécédents éloignés et souvent douteux des affections qu'elle engendre, et elle figure dans l'anamnèse en échappant à votre observation directe. D'autres fois elle explique l'aptitude qu'ont certains malades à délirer dans le cours de maladies où le délire n'est pas un phénomène obligé; elle rend compte de la prédisposition aux perturbations nerveuses: mais là son intervention est encore plus conjecturale. Vous avez vu cependant, et j'ai eu soin d'appeler votre attention sur ces faits, quelques cas de délire alcoolique sans autres complications. N'eussiez-vous eu que des occasions encore moins nombreuses d'être témoins de cette sorte d'intoxication, je ne saurais me dispenser de vous en rappeler sommairement les principaux traits.

Au premier degré, l'ivresse vous offre le tableau réduit des symptômes que vous aurez à constater à des périodes plus avancées de l'empoisonnement ébriex. Les troubles gastro-intestinaux d'une part, de l'autre les désordres nerveux ou secondaires, ou simplement sympathiques. La bouche est pâteuse, la langue sale, l'estomac surchargé jusqu'au vomissement; la tête est pesante, les sens excités ou obtus, le vertige va jusqu'à la syncope. L'excitation cérébrale fait place à une dépression invincible, et le sommeil rappelle celui des apoplectiques.

L'accès, passez-moi ce mot, dure peu, mais il laisse à sa suite un malaise qui se prolonge davantage, et où, suivant les dispositions de l'individu, domine l'un ou l'autre des deux ordres de symptômes.

Jusque-là le malade conserve dans une certaine mesure son individualité. Il a le vin bon ou mauvais, comme on dit vulgairement, suivant les propensions de son caractère; il est plus ou moins incommodé ou souffrant, suivant les aptitudes de sa constitution.

Au second degré, l'ébriex est un malade. La perversion a pris de telles

proportions, qu'il a cessé d'être lui-même ; les accidents se développent à leur façon accoutumée sans obéir davantage aux diversités de son tempérament. Alors le délire apparaît avec des caractères tranchés, le trouble nerveux revêt une forme définie, et l'ensemble de ces phénomènes se résume dans le nom même du *delirium tremens*.

Le délire est assez spécial pour qu'un médecin expérimenté le reconnaisse ses manifestations, sans avoir besoin de recourir à l'histoire des antécédents. Les médecins voués à l'étude de l'aliénation l'ont décrit de main de maître, et c'est à leurs ouvrages que vous devrez recourir ; qu'il me suffise de vous signaler quelques-uns des signes les plus décisifs.

Le délire ébrienx est inquiet, perplexe, jusque dans ses violences extrêmes. L'agitation y naît de la peur, car la frayeur elle-même a ses audaces. Le malade, poursuivi par des hallucinations prédominantes de la vue, menacé par des assassins, attaqué par des voleurs, est en proie à mille angoisses. Il veut fuir, est prêt à partir pour n'importe quel voyage, comme s'il cherchait à se soustraire à lui-même ; il plie ses hardes, il s'échappe par toutes les issues qu'on n'a pas interdites à son impulsion vagabonde. Au milieu de ces excitations désordonnées, il est encore capable de se recueillir sous la pression d'une volonté qui le domine, mais la résipiscence est courte et il ne tarde pas à retomber dans ses divagations.

N'êtes-vous pas frappés, messieurs, de l'analogie saisissante que le *delirium tremens* vous présente avec le délire qui survient dans le cours de tant de graves maladies. D'une part, les hallucinations presque exclusives de la vue ; de l'autre, la possibilité de suspendre pour un moment les conceptions délirantes, en dernier lieu l'étrange propension à rassembler ses effets pour partir. Je m'abstiens de poursuivre un parallèle instructif à plus d'un titre. Encore une fois, je dois et veux m'en tenir aux plus brèves indications.

En même temps que l'intelligence est ainsi déviée, le système nerveux qui préside pas à la vie intellectuelle subit d'égales atteintes. De toutes les perturbations, la plus constante, la plus saisissable, c'est le tremblement.

Au point de vue séméiologique, le tremblement est un des phénomènes les plus accessibles à notre investigation et en même temps les plus difficiles à catégoriser. Question obscure, symptôme d'une signification incertaine, et tout autant plus douteuse, qu'on incline à lui prêter une valeur qui ne lui appartient pas.

C'est une erreur souverainement préjudiciable que d'envisager isolément un phénomène pathologique avec la confiance qu'il va suffire à asseoir un diagnostic. Je veux bien qu'il existe un tremblement sénile, un tremblement mercuriel, et combien d'autres ! Mais classer ainsi les tremblements comme tant d'unités réelles, c'est être plus près de l'ontologie que de la réalité. La vérité est que la sénilité a parmi ses signes le tremblement, aussi bien que l'intoxication mercurielle, aussi bien que l'alcoolisme. A lui seul le tremblement n'est pas un phénomène pathognomonique.

Sous le bénéfice de cette réserve expresse, le tremblement alcoolique a quelques particularités. Dans ses formes les plus accusées il constitue une sorte de frémissement universel. Si vous appuyez la main sur son épaule, le malade vibre pour ainsi dire ; mais il s'en faut que le tremblement réponde toujours à cette définition. Vous le verrez se produisant avec des soubresauts musculaires ; vous le trouverez assez convulsif pour rendre la marche hésitante et la préhension des objets presque impossible ; vous constaterez qu'il peut cesser sous l'influence d'une excitation maniaque excessive, ou persister même pendant les agitations extrêmes, à l'inverse du tremblement paralytique. Vous observerez que le sommeil ne le suspend pas aussi sûrement qu'il interrompt les mouvements choréiques. Quoi qu'il en soit, rappelez-vous, messieurs, ce fait expérimental, que le tremblement n'est que le compagnon obligé du délire alcoolique, quand ce délire frappe des individus sains d'ailleurs, et qu'il est loin d'être d'une égale constance quand le délire ébrieux fait sa première apparition sous l'influence d'une maladie.

Je ne vous parle pas des accidents gastriques relégués au second plan, sinon annulés par l'énormité des accidents nerveux propres au *delirium tremens*.

La crise est véhémence, mais elle est relativement courte, rarement mortelle. Après bien des tentatives thérapeutiques trop souvent heureuses pour ne pas éveiller quelque défiance, beaucoup de médecins ont fini par se borner, sauf les cas exceptionnels, à l'expectation.

Cependant l'accès accompli, tout n'est pas achevé. C'est un vieux et sage proverbe que celui qui dit : *Qui a bu boira*. L'alcoolisant qui vient de traverser une attaque de *delirium tremens* est comme le joueur, rarement guéri, ordinairement incité à de nouvelles débauches. La dipsomanie est plus souvent la suite que l'antécédent du premier délire ébrieux. Les occasions se répètent, les accidents se reproduisent, et d'aigüe qu'elle était tout d'abord, l'intoxication devient chronique.

Toutefois j'ai hâte de vous dire que ce n'est pas ainsi que procède toute intoxication chronique. Si dans certains cas elle est le résultat de crises aiguës plus ou moins renouvelées, dans d'autres circonstances l'empoisonnement est graduel, successif, s'opérant sans secousses et par le fait d'une ingestion d'alcool lentement croissante. L'alcoolisme chronique a été, dans ces derniers temps, l'objet de savantes recherches qui vous sont bien connues, et qui probablement ont été résumées jusque dans les traités élémentaires ; je ne vous en retrace pas ici les symptômes essentiels, mais je désire fixer votre attention sur les côtés par lesquels cette forme de saturation alcoolique rentre surtout dans le cadre de nos études.

Vous connaissez tous la remarquable description que le professeur Magnus Huss nous a donnée de l'alcoolisme chronique (1). Vous savez avec quel esprit

(1) *Chronische Alkoholskrankheit*. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerh. van dem Busch. Stockholm, 1852.

d'observation et de méthode il a classé les phénomènes dont il avait si bien découvert l'étiologie. D'une part, des désordres nerveux qui viennent concourir à diverses affections encéphaliques ; de l'autre, une altération des fonctions digestives qui se rapproche d'autres cachexies. Vous savez comment, dans ce cercle vicieux qu'on retrouve en tant de cas en médecine, la perturbation nerveuse contribue à entraver la nutrition.

Dans son tableau vrai, animé, saisissant, le savant professeur de Stockholm montre l'alcoolisme revêtant, par le fait même de la chronicité, des formes multiples, mais qui sont, si vous excusez cette expression d'une énergie toute populaire, la *monnaie* de l'accès aigu de *delirium tremens*. Les mêmes phénomènes intellectuels, en s'accomplissant plus lentement, n'ont changé de type qu'en apparence. Ralentissez le mouvement tumultueux des idées qui se pressent et chevauchent chez le maniaque, et sans rien modifier au fond, vous aurez dénaturé l'aspect de son délire. Au dégoût, à la répugnance de l'anorexie fébrile, substituez l'indifférence passive, l'absence d'appétit, et vous aurez l'état gastrique de l'alcoolisme chronique ; de même pour les troubles de la vue où l'hallucination mouvante du *delirium tremens* est remplacée par les perceptions confuses de mouches volantes, de nuages, de brouillards, de phosphènes passagers.

Mais le docteur Huss observait dans des conditions assez particulières pour qu'avant de généraliser son observation, vous deviez poser des réserves. La population qu'il était appelé à étudier, adonnée à un abus graduel de l'alcool, mal nourrie, réduite à un régime presque végétal, subissait les conséquences d'une habitude invétérée. Elle n'obéissait pas à des écarts compensés par une sobriété relative durant les intervalles des accès de débauche ; elle ne réparait pas par une riche alimentation la déperdition de chaque jour. Le type d'alcoolisants dont il a si magistralement esquissé l'histoire, est celui des contrées du Nord ; chez nous on ne le retrouve que dans les dernières classes du peuple. L'intoxication n'est pas ici graduelle et successive, le plus souvent elle est intermittente, aiguë pendant l'accès d'ivrognerie, suspendue pendant les jours meilleurs qui le suivent. Aussi l'uniformité de la description s'efface-t-elle, les symptômes sont-ils plus aventureux, parce que l'empoisonnement a lui-même ses diversités et ses aventures.

Mais il est un point plus délicat encore et sur lequel j'appelle toute votre attention. Non-seulement l'alcoolisme chronique est loin de se manifester avec l'ensemble des signes qui le caractérisent, mais à cause même des temps d'arrêt que je viens de vous signaler, il peut exister et pourtant ne se révéler par aucun phénomène ; c'est cette saturation alcoolique latente qui intéresse surtout le médecin, parce qu'elle éclate dans ses effets aux moments décisifs. Viennent une affection aiguë frapper l'individu ainsi saturé, alors l'alcoolisme fait explosion, et il jette dans la balance le redoutable appoint de son délire imprévu ou d'une ataxie disproportionnée avec la maladie actuelle.

Quand les choses, et c'est chez nous le cas le plus commun, se sont passées

de la sorte, avons-nous au moins des indices qui nous guident dans le diagnostic rétrospectif, si difficile même pour les médecins qui en comprennent l'importance?

Depuis Dupuytren, les chirurgiens se sont demandé jusqu'à quel point le grand délire des amputés était une manifestation de cet alcoolisme latent, et la question ainsi posée est diversement résolue. Les médecins n'ont pas de moindres doutes. Un homme, dans le cours d'une pneumonie modérément intense, sans fièvre excessive, est presque subitement frappé par un délire inattendu : à quel signe reconnaître la raison vraie de cette grave perturbation ? Je voudrais pouvoir vous donner des signes décisifs, mais ils me manquent et ils manquent à la science. Ne vous fiez ni au tremblement, ni à la nature des conceptions délirantes. L'un et l'autre se rencontrent chez des malades dont les antécédents sont à l'abri du soupçon. Vous serez forcés, ou de procéder à une sorte d'enquête sur les habitudes du malade, enquête toujours pleine d'incertitude et d'erreurs, ou de vous restreindre à ces à peu près qu'on a voulu, mais qu'on n'a pas encore su bannir de la médecine.

Quand, avec la somme des renseignements recueillis, après la mûre discussion des accidents, vous aurez arrêté votre jugement, que faut-il faire ? Le principe classique est que le médecin doit, en pareil cas, tenir compte des habitudes acquises et rendre au malade, dans une sage mesure, l'excitant dont il garde le besoin artificiel. Puis si la médication ainsi instituée a réussi, l'exemple sert à confirmer la règle.

Malheureusement l'expérience est plus complexe qu'elle ne paraît. J'ai insisté au début de cette leçon sur l'action des excitants alcooliques dans le cours des maladies aiguës, et vous avez vu à quel point on avait impunément porté cette thérapeutique incendiaire. Je l'ai fait pour vous tenir en garde contre des conclusions qui sont souvent imparfaitement justifiées. En pareil cas, prenez l'indication moins des habitudes de la santé que des phénomènes de la maladie, et ne recourez aux stimulants alcooliques qu'autant qu'ils vous paraîtront motivés par les accidents actuels.

Deux mots seulement, en finissant, sur les conséquences d'un autre ordre que l'ivresse entraîne à sa suite.

Il est établi, par les faits, que l'alcoolisme peut non-seulement troubler plus ou moins profondément la constitution, mais qu'il est la cause directe et efficiente d'un certain nombre de maladies. La cirrhose hépatique, la maladie de Bright, l'acné, etc., ont été justement attribuées dans certains cas à l'abus des liqueurs fermentées (1).

Ici encore il importe d'établir des distinctions : ou l'ivresse a agi directement à la manière de tant d'autres intoxications, ou elle n'a exercé qu'une influence indirecte. L'individu étonné ou abruti par ses excès devient oublieux

(1) Voyez Racle, *De l'alcoolisme*, thèse présentée au concours pour l'agrégation. Paris, 1860.

des précautions les plus vulgaires. Il s'expose sans prévoyance au froid, à la pluie, à toutes les intempéries qui figurent également au chapitre des causes de ces affections. Il n'a même pas, dans l'état de stupeur où est plongé son système nerveux, les avertissements salutaires qui réveillent notre activité et nous engagent instinctivement à rétablir l'équilibre. Ainsi s'expliquent les effets funestes tant de fois constatés, les congestions cérébrales passives, les œdèmes de la glotte, les pneumonies et l'albuminurie elle-même. Que sera-ce si, au lieu de constater seulement ces résultats immédiats, vous songez aux suites de l'ivrognerie, la misère, la dépression morale, les inclinations vicieuses à des débauches de tout genre ?

Placer dans la pathogénie l'alcoolisme à côté de l'hydrargyrisme ou de l'intoxication saturnine, comme le simple fait de l'ingestion de l'alcool, c'est ne voir qu'une des faces de la question, quitte à se réjouir, comme il arrive si souvent, d'avoir simplifié, fût-ce à ce prix, un problème qu'on ne se sentait pas la force d'envisager dans toute son étendue.

XLIX. — PERTES SÉMINALES (SPERMATORRHÉE).

Phénomènes locaux. — Symptômes généraux. — Ceux-ci peuvent en imposer et être pris pour les manifestations de maladies très différentes de celles dont ils relèvent. — **La spermatorrhée** dépend de différentes causes. — **Spermatorrhées** consécutives à une irritation chronique des voies urinaires, de l'intestin rectum. — **Spermatorrhées** dépendant d'un excès de contractilité des vésicules séminales. — **Spermatorrhées** dépendant d'une atonie des conduits éjaculateurs. — **Le traitement** doit varier suivant ces différentes espèces. — **Traitement** des deux dernières par le compresseur, par les applications topiques du chaud ou du froid, suivant les indications.

MESSIEURS,

M. Mathieu, fabricant d'instruments de chirurgie, m'a apporté ce matin à la clinique des appareils que je lui avais commandés pour un malade de notre salle des hommes, appareils qui sont destinés à guérir cet individu de pertes séminales dont il se plaint et de l'impuissance qui en est la conséquence. Il a pu paraître singulier à quelques-uns d'entre vous que j'essayasse de combattre cette maladie par des procédés mécaniques, et de m'entendre dire que ces procédés m'avaient réussi en un assez bon nombre de cas. Pour vous mettre à même de comprendre le fait, dont l'expérience vous démontrera la réalité, il est nécessaire d'entrer dans quelques considérations sur les pertes séminales. Je me propose donc de traiter aujourd'hui cette question ; en vous exposant les diverses méthodes qui ont été employées et que j'ai employées moi-même pour guérir la spermatorrhée, et l'impuissance qui en est le résultat habituel, je vous citerai quelques faits dans lesquels la maladie a cédé à des moyens tellement simples, qu'en vérité on a lieu de s'étonner que ces moyens n'aient pas été plutôt inventés et qu'ils ne soient pas plus vulgarisés qu'ils le sont encore à présent.

Par *pertes séminales involontaires*, ou par *spermatorrhée*, on entend des pertes ou des évacuations de la liqueur spermatique qui se font sans qu'il y ait eu pour l'individu aucune excitation érotique, ou du moins sans que cette excitation ait été suffisante.

Dans l'état normal, chez un individu bien constitué, il faut, pour que l'émission de la liqueur séminale ait lieu, non-seulement que l'orgasme vénérien soit porté à un très haut degré, mais il faut encore une série d'actes répétés pendant un temps plus ou moins long ; il faut l'acte de la copulation ou tous autres moyens analogues quant au résultat mécanique. Les désirs, si vifs qu'ils soient, même chez les personnes les plus vigoureuses et les plus continentales, ne provoquent pas d'ordinaire l'éjaculation spontanée ; le simple contact avec l'objet de ses désirs ne suffit pas davantage. Lorsque cette éjaculation se produit en dehors de cette excitation érotique habituellement nécessaire, il y

la perte séminale involontaire. Vous comprenez, toutefois, que dans une acception aussi générale nous confondons, pour un moment, les degrés les plus différents, depuis la pollution nocturne proprement dite, accident qui, dans beaucoup de cas, n'a absolument rien de morbide, jusqu'à la spermatorrhée, constituant la maladie dont je veux vous entretenir.

Assurément les pollutions qui, chez des sujets trop continents, surviennent pendant le sommeil sous l'influence de rêves lascifs, accompagnés d'érection et d'un haut degré d'orgasme vénérien, ces pollutions sont des accidents dont le médecin n'a pas ordinairement à s'occuper, car elles indiqueraient plutôt un excès de santé et de puissance qu'un état de faiblesse et de maladie. Les individus qui les éprouvent ressentent généralement à leur réveil un état de bien-être général succédant aux inquiétudes dont souvent ils étaient auparavant tourmentés; ils se sentent plus libres, plus dispos, et, suivant leur expression, plus dégagés : ils sont dans la situation d'un homme qui a satisfait à un besoin physique. Cependant je dois vous faire observer que les pollutions nocturnes chez les individus bien portants, et d'ailleurs chastes, sont beaucoup plus rares qu'on ne le croit communément. Un homme, même très vigoureux, qui n'a aucun rapport avec les femmes, peut rester des mois entiers sans avoir de pollutions, et en général, si ce n'est dans la première jeunesse, ces accidents ne doivent avoir lieu que très rarement. S'ils se répètent tous les mois, et, plus forte raison, tous les quinze, tous les huit jours, bien que la perte d'émission ait lieu moins fréquemment que cela n'arrive chez les hommes adultes qui usent sobrement du coït, cependant cela n'est pas sans inconvénient; et lors même que, le matin, après une pollution, il y a sentiment de bien-être, on est déjà sur le penchant de la maladie. Bientôt, en effet, il arrive que l'excrétion spermatique, sous l'influence de causes diverses et même par le seul effet de l'habitude, devient un accident pathologique; les pollutions vont se produire à des intervalles de plus en plus rapprochés, elles vont avoir lieu non pas activement, mais passivement, c'est-à-dire sans rêves, sans érections, sans que l'individu éprouve des sensations érotiques; bientôt il n'aura plus conscience de ce qu'il aura éprouvé pendant la nuit, et ne s'en apercevra qu'en trouvant le matin les traces du liquide séminal qu'il aura perdu. Alors aussi ces pollutions constitueront le premier degré de la maladie que nous étudions.

Presque toujours, en effet sinon toujours, la spermatorrhée proprement dite débute par des pollutions nocturnes. Celles-ci ont d'abord été sollicitées par des rêves érotiques; elles se produisent fréquemment; par l'habitude, leur fréquence augmente à ce point, que les individus finissent par en avoir non-seulement toutes les nuits, mais encore plusieurs fois chaque nuit. A un degré plus avancé de la maladie, l'émission du sperme a lieu sans éréthisme nerveux, sans cette érection qui, dans les premiers temps, la précédait et l'accompagnait; du moins les malades n'ont eu conscience d'aucune sensation voluptueuse, et c'est au réveil seulement qu'ils s'aperçoivent de l'accident qui les a surpris pendant leur sommeil.

Alors aussi, au lieu d'éprouver un sentiment de bien-être, ils éprouvent un sentiment de malaise, de courbature, de fatigue générale; ils accusent de la pesanteur de tête, un certain état de vague, de trouble dans les idées; ils ont de l'inaptitude aux travaux de l'esprit et du corps.

Au bout d'un certain temps, ces pollutions nocturnes se combinent avec des *pollutions diurnes*. Au début, il est encore besoin d'un certain degré d'orgasme, mais une érection incomplète et de courte durée suffira pour provoquer l'émission du sperme. Si les malades se livrent au coït, l'éjaculation se fait immédiatement; dans quelques circonstances, l'introïssion du pénis commence à peine que l'acte vénérien est consommé, que l'érection cesse brusquement. Plus tard, moins encore sera nécessaire: de simples attouchements, quelques frottements comme ceux que peuvent produire l'exercice de l'équitation, les mouvements d'une voiture ou d'une escarpolette, d'autres fois la vue seule d'objets réveillant des idées lascives, seront les causes occasionnelles et déterminantes d'un flux de semence plus ou moins abondant.

Dans tous ces cas, même dans le premier, c'est-à-dire dans les pollutions nocturnes qui sont compatibles avec l'état de santé la plus parfaite, les pertes séminales involontaires se sont produites sous l'influence d'une sorte d'excitation érotique, mais d'une excitation érotique insuffisante, eu égard à ce qu'elle doit être pour que normalement l'éjaculation ait lieu.

Mais lorsque la spermatorrhée est arrivée à un haut degré de développement, les pertes surviennent sans qu'il y ait eu la moindre excitation.

Ce genre de pertes peut se produire cependant en dehors de la maladie dont nous parlons, mais alors c'est un accident passager et qui ne saurait tirer à conséquence. Ainsi, un individu habituellement de bonne santé est affecté de constipation opiniâtre. En allant à la garde-robe, il a une perte séminale: c'est là un phénomène mécanique sans aucune importance, car cette émission involontaire du sperme est le résultat de la pression exercée sur les vésicules séminales par le bol excrémentiel que des contractions énergiques tendent à expulser de l'intestin.

Ce fait ne mérite pas que nous nous y arrêtions. Mais il n'en est plus de même de ces pertes séminales habituelles qui, chez les individus atteints de spermatorrhée, surviennent non plus seulement dans l'acte de la défécation, mais encore pendant la miction. Tandis que, chez les premiers, l'écoulement de la semence n'a lieu qu'en petite quantité et que sous l'influence d'un effort violent, chez ceux dont il est ici question, les efforts qui, au début, il est vrai, étaient nécessaires, deviennent inutiles, à ce point que, lorsque la maladie est arrivée à un certain degré, les pertes séminales surviendront, au moment de la défécation, aussi bien lorsque l'individu aura des garde-robes diarrhéiques que lorsqu'il expulsera des matières solides et dures.

A son tour, l'émission des urines provoquera celle du liquide spermatique, et celui-ci s'écoulera quelquefois avec le premier jet d'urine, le plus souvent avec les derniers. Lallemand (de Montpellier), à qui, vous le savez, nous

devons l'étude la plus complète qui ait été faite de ce sujet (1), Lallemand dit que les pertes séminales survenant ainsi pendant la miction sont les plus graves de toutes, les plus rebelles à la médecine, et aussi les plus difficiles à reconnaître, en raison même de l'altération que subit le sperme par son mélange avec l'urine.

Cependant il est des caractères physiques et microscopiques que Lallemand a indiqués et qui peuvent aider le diagnostic dans ces cas.

Les malades eux-mêmes s'aperçoivent quelquefois du changement survenu dans leurs urines, dont les dernières gouttes sont épaisses, gluantes, visqueuses, pouvant former de petits grumeaux caillibottés qui s'arrêtent à l'entrée du méat, prenant aussi la consistance de la colle d'amidon et laissant sur le linge une empreinte comparable à celle de l'empois.

Si l'on examine les urines contenues dans le vase au moment où elles viennent d'être rendues, on voit rouler au fond du liquide de petites granulations, de volume variable, demi-transparentes, irrégulièrement sphériques, assez semblables à des grains de semoule. Ces granulations molles n'adhèrent pas aux parois du vase; et, ce qui permet surtout de ne pas les confondre avec les dépôts de sels urinaires, elles apparaissent avant tout refroidissement dans des urines d'ailleurs parfaitement transparentes.

Quand la maladie a fait des progrès, les caractères que nous venons d'indiquer manquent. Les urines ne laissent plus déposer de granulations assez volumineuses pour se rassembler au fond du vase; mais elles contiennent un nuage épais, homogène, blanchâtre, parsemé de petits points brillants, gagnant les couches inférieures, et ressemblant au dépôt qui se forme dans une décoction d'orge ou de riz concentrée. L'existence de ces granulations, dit Lallemand, ne doit laisser aucun doute sur la nature du nuage dans lequel on les observe. Il faut d'ailleurs, pour bien saisir le caractère dont nous parlons, prendre certaines précautions. Les urines, rendues à différentes époques de la journée, ne présentant pas toujours les mêmes apparences, doivent être chaque fois recueillies et conservées dans des vases à part. D'ordinaire les urines du matin, surtout quand le malade a passé une mauvaise nuit, sont plus chargées; d'autres fois ce sont celles qui sont rendues après que l'individu a éprouvé des excitations vénériennes, ou bien des émotions morales violentes, ou bien encore après une digestion laborieuse. Un refroidissement subit du corps peut, suivant Lallemand, produire les mêmes effets. Dans la journée, les urines sont généralement transparentes.

A l'aide du microscope, Lallemand a pu s'assurer que ces nuages dont il a été question sont dus en grande partie à la présence du sperme, mélangé de produits d'exsudation des muqueuses urinaires, et que ces points brillants dont les nuages sont parsemés, sont des productions excrétées par les vésicules

(1) *Des pertes séminales involontaires*. Paris, 1836-1842, 3 vol. in-8 publiés en cinq parties.

séminales. Mais un fait plus intéressant, auquel les recherches microscopiques ont conduit, c'est celui de connaître l'état des animalcules spermatiques chez les malades atteints de spermatorrhée. Or, ces animalcules diminuent de nombre, de volume, et prennent, dans les cas les plus graves, une forme sphérique ; en outre, leur vitalité diminue à mesure que la maladie fait des progrès.

Messieurs, je vous ai dit que les malades s'apercevaient quelquefois eux-mêmes d'une modification dans les caractères physiques de leurs urines ; j'ajouterai que quelques-uns se plaindront d'éprouver, au moment de la miction, certains phénomènes qui leur annoncent leurs pollutions. C'est une sensation de frôlement particulier que les urines produisent lors de leur passage, et qui provient de leur densité inaccoutumée ; ce sont des contractions spasmodiques ; c'est une douleur qui s'étend du col de la vessie jusqu'au gland, à la marge de l'anus ; c'est un frisson, un malaise général. « Ceux qui sont habitués à ces coïncidences particulières savent parfaitement, dit Lallemand, qu'ils trouveront au fond de leurs urines un dépôt floconneux contenant les granulations dont nous avons parlé ; et leur conviction à cet égard est si intime, qu'ils en éprouvent immédiatement une espèce de sueur froide, accompagnée d'un sentiment de défaillance. »

Indépendamment des changements survenus dans les urines, et qui sont dus à la présence du sperme, il en est d'autres qui s'observent encore assez souvent. Ceux-ci se lient à des complications qui accompagnent fréquemment la spermatorrhée : ces complications sont la cystite soit aiguë, soit chronique ; des inflammations de la prostate, des canaux éjaculateurs, et même des vésicules séminales, inflammations amenant des sécrétions muqueuses pathologiques, qui expliquent l'existence du mucus, du muco-pus, du pus en nature, lesquels contribuent pour leur part à la formation des nuages dont nous avons parlé.

Ces inflammations coïncidentes expliquent aussi un certain nombre de symptômes accusés par les malades : la gêne, la pesanteur dans les régions hypogastrique, périnéale et anale ; les douleurs qu'augmentent les exercices un peu forcés, la marche, l'équitation, et qui même se font vivement sentir quand les individus gardent trop longtemps la position assise.

Quels sont maintenant les symptômes plus généraux qu'entraînent à leur suite les pertes séminales ?

A Lallemand, bien que peut-être il ait exagéré les conséquences funestes de cette maladie, à Lallemand revient incontestablement le mérite d'avoir plus particulièrement appelé l'attention des médecins sur ce sujet, et, plus que personne, l'illustre médecin de Montpellier a vulgarisé les notions relatives à ce point important de la science et de l'art médical. Il a pensé, avec juste raison, qu'un certain nombre de névroses, de névropathies, de vésanies pouvaient avoir pour cause la spermatorrhée ; mais contrairement il a exagéré les faits en attribuant aux pertes séminales un certain nombre d'affections qui n'en relèvent aucunement.

Il n'a pas assez vu que les pertes séminales sont, non pas la cause des névroses diverses qu'il a décrites dans son livre, mais qu'elles sont l'expression d'un désordre nerveux qui, se traduisant d'abord par la spermatorrhée, revêtira plus tard des formes beaucoup plus graves.

Avant d'aborder ce sujet, rappelons ce qui se passe après l'acte de la copulation. Après le coït, un état de tristesse et de fatigue s'empare de l'homme ; si l'acte a été répété au delà d'une certaine mesure, le corps est en général plus abattu, l'esprit moins vif, les facultés morales ont momentanément perdu de leur activité et de leur énergie accoutumées. Cependant le résultat le plus immédiat de l'accomplissement de l'acte vénérien est la cessation de l'érection. Dès que l'éjaculation a eu lieu, celle-ci cesse plus ou moins rapidement, aussi bien chez l'homme que chez la plupart des animaux, et il faut un certain intervalle de temps suffisant pour réparer les forces ; il faut de nouvelles excitations pour que l'érection revienne ce qu'elle était auparavant. En définitive, le résultat le plus immédiat de l'éjaculation est ce que l'on a appelé la *frigidity* ; frigidité relative, bien entendu, et passagère dans les circonstances normales.

On comprend donc facilement comment les pertes séminales se répétant à des intervalles très rapprochés auront pour conséquence, avant toutes choses, d'amener une frigidité absolue, et définitivement l'impuissance.

Entendez bien, messieurs, que j'attribue cette impuissance et l'état de faiblesse auquel elle se lie à la déperdition habituelle du sperme, et non, comme plusieurs médecins ont prétendu le faire, à l'ébranlement du système nerveux qui accompagne l'acte vénérien. Pour appuyer mon opinion, vous me permettrez d'entrer dans quelques détails nécessaires à l'interprétation des faits.

On a prétendu, disais-je, que l'état de faiblesse, d'accablement, qui succède à l'éjaculation, ou pour mieux dire au dernier terme de l'acte vénérien, dépendait de l'ébranlement éprouvé par le système nerveux pendant l'accomplissement de cet acte. Je crois, moi, que cet élément n'entre ici que pour une faible part.

Réfléchissez à ce qui se passe chez la femme. Chez elle assurément l'excitation du système nerveux, ce que l'on a appelé le *spasme cynique*, est tout aussi énergique qu'il l'est chez l'homme ; il l'est même souvent beaucoup plus, et cependant en général la femme est apte à se livrer au coït et à accomplir plusieurs fois en entier l'acte vénérien dans un espace de temps très court, à des intervalles beaucoup plus rapprochés que l'homme n'est capable de le faire, cela sans éprouver une extrême fatigue, sans qu'il en résulte pour elle un épuisement de forces bien considérable. Le spasme cynique, l'ébranlement du système nerveux qui l'accompagne ne saurait par conséquent être regardé comme la cause principale de l'accablement, de la faiblesse qui suit le coït ; il ne saurait dès lors être considéré comme la cause principale de la frigidité et de l'impuissance, et c'est à la perte du liquide séminal que celle-ci doit être attribuée. Si nous rentrons dans les faits pathologiques, nous y trouverons

encore la preuve que nous cherchons, car la faiblesse consécutive aux pollutions passives, c'est-à-dire ayant lieu sans rêves érotiques, sans érections, sans sensations voluptueuses, est bien autrement grande que lorsque les pollutions ont été actives, accompagnées d'un certain degré de spasme cynique.

Quoi qu'il en soit, l'impuissance est un des premiers accidents qui accompagnent les pertes séminales involontaires ; je dis un des premiers accidents, parce qu'en effet il n'est pas nécessaire que la maladie date de bien loin pour que ce symptôme se manifeste.

L'infécondité en est le résultat habituel. Il faut bien cependant se garder de confondre l'impuissance avec l'abolition des facultés génératrices. Un individu impuissant peut être apte à la génération ; tandis qu'un homme vigoureux et doué de toutes les qualités de la virilité peut être infécond. Chez celui-ci, l'infécondité dépendra de différentes causes. Ainsi, avec toutes les apparences de la virilité, cet homme n'aura pas la faculté procréatrice, parce que son liquide séminal manquera des qualités nécessaires, parce que son sperme ne contiendra pas d'animalcules spermatiques, ou que ces animalcules seront altérés, mal conformés. Il en est ainsi chez les cryptorchides, qui sont inféconds, mais non impuissants. En définitive, il arrivera pour cet individu ce qui arrive pour les métis des animaux, qui, tout en étant parfaitement aptes à saillir les femelles, qui, tout en étant même extrêmement lascifs, restent inféconds. L'infécondité chez cet homme peut dépendre encore d'une imperfection ou d'une altération morbide des organes génitaux externes : le pénis n'aura pas une longueur suffisante, soit que naturellement il soit court, soit qu'il ait accidentellement subi une réduction, lorsque, par exemple, il se trouve pour ainsi dire effacé par quelque tumeur voisine, une hydrocèle, une hernie scrotale ; ou bien, au contraire, le pénis aura une longueur et une grosseur excessives, sa direction sera vicieuse ; il y aura un épispadias ou un hypospadias, un phimosis, et ces anomalies dans la conformation du membre viril auront pour conséquence d'empêcher la semence éjaculée d'être déposée comme elle doit l'être dans les organes sexuels de la femme ; ou bien encore l'infécondité reconnaît pour cause un rétrécissement organique qui gêne le passage de la liqueur séminale : on a cité des cas dans lesquels ce rétrécissement se produisait au moment même du coït par le fait d'une érection trop vigoureuse, et alors la semence, ou regorgeait dans la vessie, ou ne pouvait être éjaculée qu'au moment où la turgescence du pénis avait cessé.

L'infécondité n'implique donc pas nécessairement l'impuissance, et j'ai dit que celle-ci pouvait exister, à un certain degré bien entendu, sans que l'individu perdît ses facultés génératrices. Il lui suffira pour engendrer que l'introduction du pénis dans le conduit vulvaire soit assez complète, alors même que l'érection ne l'est pas, pour que la fécondation ait lieu.

Si les individus atteints de pertes séminales involontaires sont frappés d'infécondité, c'est parce que, ainsi que je l'ai dit, l'éjaculation a lieu chez eux avant que l'introduction du membre viril dans les parties sexuelles de la

emme ait elle-même en lieu ; c'est aussi parce que, alors même qu'il y a introduction, l'éjaculation est trop faible pour que la liqueur séminale soit projetée assez loin ; et dans ces deux cas il peut n'y avoir pas une excitation suffisante de l'utérus. Mais la grande cause de l'infécondité dans la spermatorrhée, c'est l'altération du liquide spermatique, qui ne contient plus d'animalcules ou qui n'en contient que de mal conformés, de profondément altérés.

L'impuissance et l'infécondité sont loin d'être les seuls effets des pertes séminales involontaires, et je vous ai dit tout à l'heure que celles-ci étaient le point de départ d'un certain nombre de névroses : c'est déjà à cette classe d'affections que l'on peut rapporter les perturbations éprouvées par les grandes fonctions de la vie organique, perturbations dont l'origine est souvent méconnue.

Si dans les premiers temps de la maladie, l'appétit est conservé et même augmenté, la sensation de la faim n'est pas celle de la faim ordinaire : ce sont des tiraillements d'estomac, un malaise, un sentiment de défaillance que souève momentanément l'ingestion d'une petite quantité d'aliments ; mais bientôt le dégoût arrive, et les individus, pour satisfaire au besoin de nourriture, cherchent dans des mets fortement épicés, dans des boissons excitantes, les moyens de stimuler leur appétit. Cette alimentation a pour résultat d'irriter l'estomac, de rendre les digestions laborieuses. La surcharge des voies digestives, la nourriture excitante produit à son tour une augmentation notable des pertes séminales. Ces accidents gastriques et intestinaux varient d'ailleurs suivant les individus, et même, pour chaque individu, ils varient du jour au lendemain ; la diarrhée succède la constipation, et celle-ci, s'établissant définitivement, a pour cause occasionnelle persistante de la spermatorrhée.

L'épuisement, l'affaiblissement général produits par les pertes habituelles du liquide séminal ne peuvent qu'augmenter sous l'influence de cette perturbation des fonctions nutritives. Aussi le spermatorrhéique va-t-il tomber dans un profond état de dépérissement. Ses téguments se décolorent, son teint pâlit, sa peau prend une couleur jaune plombée, ses yeux se cernent, se voient, deviennent ternes et sans expression. Il résiste avec peine aux abaissements de la température extérieure, il perd en même temps progressivement de son énergie physique et morale. Le défaut d'activité musculaire se prononçant de plus en plus, il devient incapable de soutenir un exercice un peu prolongé sans se plaindre d'essoufflement, de gêne de la respiration ; et à mesure que le mal fait des progrès, il a la plus grande difficulté à exécuter les mouvements. Chose extraordinaire ! et qui, suivant Lallemand, est un phénomène pathognomonique dans la spermatorrhée, avec cette faiblesse, même lorsqu'elle est poussée à l'extrême, le malade éprouve un besoin irrésistible de se mouvoir ; alors même qu'il peut à peine remuer ; une inquiétude physique le porte à vouloir changer continuellement de place.

Des palpitations de cœur, l'accélération, la petitesse, la faiblesse du pouls, témoignent des troubles de la sanguification, et il n'est pas rare que l'anémie

se traduise par un bruit de souffle vasculaire. J'ai parlé de l'essoufflement que le malade accuse lorsqu'il fait un exercice un peu prolongé ; plus tard cette oppression est continuelle, le repos ne la fait pas cesser ; la respiration est lente, rare, peu profonde. Quelques-uns sont tourmentés par une toux sèche, habituelle, par des douleurs névralgiques occupant un point de la poitrine, et l'auscultation révèle une faiblesse du murmure respiratoire dépendant de la débilitation générale.

Les modifications dans l'état de la sensibilité consistent en une anesthésie comparable par sa mobilité avec ce que nous observons chez les hystériques et chez les hypochondriaques : tantôt ce sont les mains, tantôt la poitrine, l'abdomen, tantôt d'autres parties du tégument externe, dont la sensibilité tactile est obtuse dans une étendue plus ou moins considérable et pour un temps plus ou moins long. Les individus se plaignent de sensations fugaces, de chaleur, de brûlure, de froid : ils les comparent à celles que produiraient un courant électrique, le contact d'un air froid, d'une eau tiède ; ils se plaignent encore de douleurs analogues à celles occasionnées par une compression violente, par une contusion, de fourmillements dont le dos et la région lombaire sont plus spécialement le siège.

Les sens spéciaux finissent par participer à la perturbation générale. Des *troubles de la vision*, l'amblyopie, la diplopie, peuvent être le début d'une amaurose complète, bien que celle-ci soit un fait rare. Cette diminution de la vue est accompagnée d'une sensibilité extrême à l'impression de la lumière, de la dilatation plus ou moins remarquable des pupilles. L'*ouïe* perd de sa finesse et de sa précision ; elle devient d'une susceptibilité extraordinaire ; le malade a des bourdonnements, des tintements, des sifflements d'oreilles, et quelquefois il arrive jusqu'à la surdité complète. Le goût et l'odorat peuvent être aussi pervertis.

Les douleurs de tête, les accidents vertigineux, qui font partie du cortège de ces symptômes concomitants de la spermatorrhée, ne sont jamais plus prononcés que lorsque les malades ont une digestion laborieuse, lorsqu'ils ont essayé de se livrer à un travail d'esprit un peu soutenu, lorsqu'ils ont passé des nuits sans dormir. Le sommeil est chez eux habituellement léger, peu réparateur ; et comme c'est pendant la nuit que les pertes séminales sont plus fréquentes, l'individu se trouve au réveil encore plus épuisé qu'il ne l'était auparavant. Dans une période avancée de la maladie, il peut y avoir une insomnie complète : et alors les malheureux passent la nuit dans un état d'agitation considérable, se découvrant et se recouvrant, se relevant et se recouchant, changeant à chaque instant de position sans jamais en trouver une qui leur convienne. Le sommeil arrive enfin ; il est troublé par des cauchemars pénibles. Ces nuits d'angoisse laissent après elles une fatigue extrême, et tout le jour l'individu reste dans une sorte d'abrutissement dont il a conscience, qui explique sa tristesse, son découragement, sa mélancolie, qui lui fait fuir toute espèce de société.

De grands changements se manifestent dans le caractère de ces malades. Uniquement préoccupés de leur santé, ils sont indifférents aux choses qui peuvent toucher ceux qui les entourent ; d'une extrême pusillanimité, ils sont irascibles, insupportables pour les autres comme pour eux-mêmes. Leur mémoire s'affaiblit, et cet affaiblissement de la mémoire, joint à ce que la langue éprouve un certain degré de paralysie, joint aussi à la faiblesse de la voix et à l'hésitation de la parole, leur donne une grande difficulté pour exprimer leurs idées dont l'élaboration est du reste moins active et moins nette.

Enfin, les troubles des facultés intellectuelles peuvent arriver jusqu'à l'aliénation mentale. Celle-ci peut être passagère, et, restant entièrement subordonnée à la cause qui l'a produite, guérir quand la spermatorrhée a guéri elle-même ; mais elle peut aussi persister alors même que depuis longtemps les pertes séminales qui en ont provoqué l'évolution, ont complètement cessé. Lallemand avait parfaitement indiqué ce fait capital, et il avait noté que les formes que revêtait le plus habituellement l'aliénation mentale consécutive à la spermatorrhée étaient l'hypochondrie, la mélancolie, la lypémanie compliquées parfois de tendance au suicide.

Ce long tableau de symptômes sur lesquels Lallemand s'étend avec tant de soin, et peut-être avec trop de soin, rappelle celui qui appartient à l'hypochondrie confirmée.

En général, quand un homme jeune encore a une hypochondrie grave, il est rare qu'il n'ait pas de spermatorrhée. Cependant des faits encore assez nombreux démontrent que l'hypochondrie peut apparaître en dehors des pertes séminales.

Parmi les symptômes si variés que j'ai énumérés, vous retrouverez encore ceux qui signalent le début de la *maladie de Duchenne*, tels que la diplopie, l'amblyopie, les douleurs fulgurantes des membres, etc., etc., et je vous ai dit combien souvent l'ataxie locomotrice était précédée de pertes séminales.

Messieurs, les accidents que peuvent entraîner à leur suite les pertes séminales involontaires sont loin de se montrer tous chez le même individu, de se développer dans le même ordre de succession, et d'atteindre toujours leurs degrés extrêmes. Généralement tel ou tel phénomène prédominera sur les autres, et sa prédominance sera telle, que l'attention du malade sera appelée sur lui seul ; de façon que, si le médecin n'y prend pas garde, il pourra commettre des erreurs de diagnostic, et croire à l'existence d'une affection tout autre que celle à laquelle il a réellement affaire. Je ne saurais trop vous le répéter, la maladie peut présenter dans son aspect, dans sa marche, des variétés infinies ; et ces diverses formes sont subordonnées aux dispositions individuelles, à une foule de circonstances particulières qu'il serait difficile de signaler d'avance ; elles sont encore subordonnées à des complications intercurrentes.

Chez un jeune homme que nous avons vu au n° 18 de la salle Sainte-Agnès, la maladie datait seulement de quatre mois, et paraissait avoir eu pour point de

départ une blennorrhagie chronique. Cet individu, âgé de vingt-sept ans, nous racontait que la blennorrhagie, dont il était guéri seulement depuis neuf à dix mois, avait duré trois ans. La spermatorrhée s'était déclarée cinq à six mois après, ou du moins à cette époque seulement il s'était aperçu qu'il perdait de la liqueur séminale en allant à la garde-robe. Trois semaines avant le début des accidents, il était tourmenté par une constipation opiniâtre ; mais bien que cette constipation eût cédé, et que les évacuations alvines eussent repris leur consistance et leur régularité accoutumées, les pollutions n'en continuaient pas moins. Depuis lors aussi survinrent des pollutions nocturnes, et vous voyez déjà, messieurs, que ce fait est en opposition avec la règle la plus générale, puisque les pollutions nocturnes sont arrivées après les pollutions diurnes, qu'elles précèdent habituellement. Ces pollutions nocturnes avaient toujours lieu à l'occasion de rêves érotiques ; les pollutions diurnes, qui d'abord survenaient, ainsi que le malade vous l'a dit, au moment de la défécation, se répétèrent de plus en plus fréquemment. Si l'individu se livrait au coït, l'éjaculation avait lieu presque immédiatement, non-seulement avant la copulation, mais avant même que l'érection fût complète, et plus tard elle avait lieu même avant toute érection. Bien plus, ce jeune homme nous a raconté que, passant un jour devant la vitrine d'un magasin où était exposée une peinture représentant un couple amoureux, la vue de cette image lascive avait suffi pour déterminer une pollution abondante sans érection préalable.

La santé générale se troubla considérablement. Le malade se plaignait d'une excessive faiblesse, et le moindre travail lui causait de la fatigue ; une promenade un peu longue provoquait des palpitations de cœur ; son appétit était diminué, et il était bientôt dégoûté des différents mets qu'il essayait de prendre : ceux qu'il choisissait de préférence étaient des aliments épicés ou préparés à l'huile et au vinaigre. Cependant l'alimentation calmait momentanément les douleurs d'estomac qu'il éprouvait avant le repas, et faisait cesser les renvois fades qui accompagnaient cette cardialgie ; mais celle-ci et les renvois revenaient constamment deux heures après.

Un traitement tonique, des bains sulfureux, des bains de siège froids, des préparations de quinquina, qui furent prescrits dans un des services de cette hôpital où le malade avait fait un premier séjour, avaient amendé la situation. Son mal ayant repris bientôt la même intensité après sa sortie de l'Hôtel-Dieu, il y rentra de nouveau.

L'existence d'une ancienne blennorrhagie qui avait duré longtemps devait donner à penser que la spermatorrhée pourrait bien dépendre de quelque affection chronique du canal de l'urèthre, et nous cherchâmes s'il n'existait pas de rétrécissement. Le jeune homme nous disait que depuis trois ou quatre mois, il éprouvait une certaine difficulté pour uriner ; que le jet, qui se faisait attendre, sortait aplati et en spirale ; que quelquefois il était interrompu, et qu'au moment où l'on pouvait croire le besoin d'uriner entièrement satisfait, il s'échappait encore quelques gouttes d'urine.

En explorant avec la sonde, nous constatâmes un premier obstacle situé à l'entrée du canal, un second vers le milieu de la région spongieuse, un troisième enfin au niveau de la région prostatique. Le traitement indiqué par Lallemand nous paraissait devoir avoir ici son application, lorsque le malade voulut quitter l'hôpital, où il était à peine resté trois jours.

Maintenant, messieurs, j'essayerai de vous rappeler quelques-unes des conditions sous l'influence desquelles se produisent les pertes séminales involontaires, conditions essentielles à connaître pour arriver à instituer une thérapeutique rationnelle.

Une courte digression sur le terrain de la physiologie me paraît ici nécessaire.

Lorsqu'on se demande quel est l'organe sécréteur du sperme, il semble qu'il n'y ait pas d'hésitation possible, et que le testicule doive être mis seul en cause. Il n'en est rien cependant. Les expériences sur les animaux, des faits observés sur l'homme lui-même, nous en ont donné la preuve.

Vous liez en deux endroits chez un animal, chez un jeune chien, par exemple, les canaux déférents, et vous en opérez la section entre les deux ligatures. Le testicule est de cette façon complètement isolé du canal de l'urèthre. Néanmoins, l'animal va pouvoir encore se livrer au coït avec la même énergie, et l'éjaculation sera chez lui, à peu de chose près, aussi abondante qu'auparavant. Quelque chose d'analogue se voit chez l'homme. Un individu prend une blennorrhagie : que celle-ci, suivant l'expression vulgaire, vienne à tomber dans les courses, ou, pour parler plus scientifiquement, qu'il survienne une inflammation et consécutivement une induration de l'épididyme suffisantes pour que les canaux épидидymaires s'oblitérent, le malade ne perdra pas pour cela ses aptitudes vénériennes ; il pourra se livrer au coït comme par le passé, et l'éjaculation n'aura rien perdu de son énergie et de sa puissance. Cela dépend, messieurs, de ce que le liquide séminal est fourni par deux sources. La plus grande partie provenant des vésicules séminales, tandis que la partie la plus faible provient des testicules. Cette partie, il est vrai, est la plus importante, car c'est elle qui contient la substance fécondante et les zoospermes. Or si, dans les conditions pathologiques dont nous parlons, les aptitudes vénériennes persistent, si l'éjaculation peut encore avoir lieu, le liquide spermatique aura perdu les éléments essentiels qui le rendent propre à la fécondation, et si les deux épидидymes sont affectés de la même façon, l'individu sera frappé d'infécondité.

Ces faits, entrevus par Hunter, ont été, dans ces derniers temps, merveilleusement mis en lumière par M. le professeur Gosselin (1).

Vous comprendrez dès lors comment certains hommes jeunes, d'une solide et vigoureuse constitution, présentant tous les attributs de la virilité, resteront

(1) *Nouvelles études sur l'oblitération des voies spermatiques, et sur la stérilité consécutive à l'épididymite bilatérale* (Archives générales de médecine, numéro de novembre 1853).

inféconds. C'est là, messieurs, une particularité dont vous saisissez toute l'importance au point de vue de la pratique médicale, car il vous arrivera peut-être d'être consultés à ce sujet. Avant de chercher ailleurs les causes d'une stérilité dont on se plaint, interrogez scrupuleusement l'individu qui s'adresse à vous, examinez-le attentivement, voyez s'il n'a pas eu autrefois quelque accident blennorrhagique et s'il n'en a pas gardé une induration amenant l'oblitération complète des voies spermatiques. Le fait mérite d'autant plus qu'on s'y arrête, qu'il semblerait, de prime abord, que l'individu, dans ces conditions, ne devrait pas différer d'un eunuque. Il en diffère beaucoup, ne vous y trompez pas. Le vieillard au dernier degré de la caducité, qui, depuis nombre d'années, n'a pu avoir des rapports sexuels, ce vieillard tout impuissant, et par conséquent tout infécond qu'il est, ne ressemble pas au castrat, et ses testicules inutiles lui impriment encore son cachet de virilité ; tant qu'il les gardera, il aura les attributs de la virilité, la voix grave, la barbe, etc., etc., et ceux-ci disparaîtront du jour où, par quelque circonstance, il aura perdu les organes qui paraissaient ne plus jouer aucun rôle. Un travail très-curieux de M. le docteur Charles Robin, lu à la *Société de biologie*, le 26 janvier 1856, sur le sarcocèle, renferme la démonstration de ce fait (1).

Un individu est affecté d'un sarcocèle double, et bien qu'on ait pu croire à la destruction des testicules, cet homme ne devient réellement un eunuque qu'aus-sitôt après que le chirurgien a enlevé ces deux organes. C'est que, ainsi que l'a fait voir M. Robin, ces cas rentrent dans la catégorie de ceux observés par M. Gosselin, en ce sens que ce ne sont pas les testicules qui sont malades. Le sarcocèle appartient à l'épididyme, et reste séparé par la tunique albuginée de la glande elle-même dont il respecte le tissu, de telle sorte que la structure normale de ses ligaments tubuleux est conservée, bien que ceux-ci se trouvent ordinairement étalés à la surface de la tumeur épидидymaire.

Je vous ai déjà dit que chez les cryptorchides même chose s'observait, à savoir, que ces individus restaient *puissants*, tout en étant inféconds.

Ceci bien établi, reprenons notre sujet. Pour qu'une glande entre en fonction, il n'est pas nécessaire que l'excitation porte directement sur elle. Une irritation de la membrane muqueuse buccale, une stomatite va solliciter une sécrétion abondante des glandes salivaires qui ne sont pas mises en cause, comme une irritation de la membrane muqueuse oculaire occasionnera de la même façon un flux plus abondant de larmes, comme une irritation de la membrane muqueuse gastro-intestinale déterminera une sécrétion plus considérable de bile et de liquide pancréatique, comme enfin une irritation de la vessie, une cystite sera accompagnée d'une sécrétion d'urine plus abondante, plus fréquente qu'à l'ordinaire, bien que dans ce cas l'organe affecté soit à une assez grande distance de la glande dont il excite sympathiquement les fonctions. Eh bien !

(1) *Mémoires de la Société de biologie*, 2^e série, tome III, année 1856. Paris, 1857, page 167 et suiv.

dans cette action sympathique nous allons déjà trouver une cause des pertes séminales involontaires.

Lallemand avait fondé sur ce fait presque toute sa théorie de la spermatorrhée. Il admettait que celle-ci était presque toujours sous la dépendance d'une irritation de la prostate et des canaux éjaculateurs, et que le plus souvent cette irritation, qui existait aussi au col de la vessie, était la conséquence d'une inflammation chronique de l'urèthre dans la région prostatique du *verumontanum*. Suivant l'illustre professeur de Montpellier, la cause la plus fréquente des pertes séminales involontaires était une ancienne uréthrite, une ancienne blennorrhagie, et souvent ces pertes se liaient à l'existence d'un rétrécissement de l'urèthre.

Ce genre de causes ne saurait être mis en doute, et l'irritation sympathique que les inflammations chroniques du canal de l'urèthre déterminent, peut avoir encore pour point de départ des affections siégeant dans les organes qui sont en rapport plus ou moins immédiat avec les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs. Ainsi les affections du rectum, et parmi celles-ci les affections hémorroïdaires, la présence des oxyures vermiculaires, et même, bien que plus rarement, les ascarides lombricoïdes, peuvent être causes de la spermatorrhée.

Je vous ai dit que les pertes involontaires de la semence étaient, en quelques cas, provoquées par une constipation opiniâtre et habituelle; mais dans ces cas, cette émission du sperme est sollicitée mécaniquement par la compression exercée sur les vésicules séminales par le bol excrémenticiel qui est expulsé avec peine et avec de grands efforts.

Si ces causes agissent peut-être le plus communément dans la production de la maladie dont nous parlons, il en est d'autres encore incontestables.

Ainsi, les pertes séminales peuvent survenir sous l'influence d'un état spasmodique, d'une façon analogue à ce que nous voyons se passer dans l'incontinence nocturne de l'urine. J'aurai à vous entretenir plus spécialement de cette dernière affection; mais afin de vous mettre mieux à même de saisir ma pensée relativement au sujet qui nous occupe aujourd'hui, je vous rappellerai dès à présent ce qui a lieu dans l'incontinence nocturne de l'urine. Les individus chez lesquels elle s'observe, ce sont principalement des enfants, ont presque tous, pendant le jour, le jet d'urine plus roide que ne l'ont les autres: cette émission plus vigoureuse dans la miction volontaire prouve une énergie plus considérable de la contractilité de la vessie; et chose plus curieuse encore, ces enfants qui, la nuit, ne peuvent conserver leurs urines dans leur réservoir naturel, les retiennent quelquefois plus facilement et plus longtemps que d'autres quand ils sont dans l'état de veille. Comment expliquer ce fait depuis longtemps signalé par M. Bretonneau? Pendant le sommeil, la vessie entre dans un état d'éréthisme comparable à celui dans lequel entrent également les organes génitaux externes. Car vous savez que les enfants et les hommes jeunes sont presque toujours en érection pendant le sommeil. Or, l'incontinence d'urine reconnaît pour

cause un phénomène analogue à cet éréthisme : elle est due à ce que, permettez-moi cette expression, le muscle vésical entre lui-même en érection. Il n'est pas besoin pour cela que la vessie soit pleine, ni même qu'elle contienne une grande quantité de liquide ; loin de là, l'émission se fait aussitôt qu'une faible quantité s'est accumulée dans la vessie ; et ce qui le prouve, c'est que c'est dans les premières heures de la nuit que l'enfant a son incontinence. On l'a fait uriner au moment de le mettre au lit, et c'est deux heures, et non huit à dix heures après qu'il s'est couché, que les accidents surviennent : c'est, je le répète, en vertu d'une contraction très énergique, d'une sorte d'érection du muscle vésical à laquelle ne peut résister le sphincter chargé de fermer pour quelques instants l'orifice du col.

Les pertes séminales involontaires peuvent se produire suivant un mécanisme analogue. C'est dans les premières heures de la nuit que les pollutions ont lieu. Sous l'influence d'une excitation occasionnée quelquefois seulement par la position de l'individu dans son lit, les vésicules séminales entrent en érection, ou, si vous aimez mieux, se contractent énergiquement comme se contractait tout à l'heure le muscle vésical, et il y a une éjaculation du liquide séminal se faisant à l'insu du malade, de même que l'émission d'urine se faisait involontairement.

Enfin, la spermatorrhée peut être le résultat non plus d'une contraction trop énergique des organes sécréteurs du liquide séminal, mais, au contraire d'un état d'atonie de ces mêmes organes. Elles sont alors non plus actives, mais passives comme l'émission des urines, avec laquelle nous poursuivrons la comparaison, l'est elle-même dans l'incontinence diurne. Des enfants et des adultes sont incapables de retenir leurs urines dès qu'une faible quantité s'est accumulée dans la vessie ; ces individus ont un jet faible, baveux, et non plus vigoureux comme ceux dont nous parlions tout-à-l'heure. Cette incontinence dépend d'une faiblesse du sphincter, faiblesse absolue et non plus relative, ainsi que cela avait lieu dans les cas précédents où il y avait une contractilité du muscle vésical supérieure à celle des fibres musculaires disposées autour du col. Pour les pertes séminales même chose se passe : les conduits éjaculateurs, frappés d'atonie, sont incapables de résister à la faible contraction des vésicules et de retenir le sperme qui les traverse, de là l'éjaculation ou plutôt l'écoulement involontaire, dès que le liquide séminal est sécrété. Cette comparaison que j'établis entre cette espèce de spermatorrhée et l'incontinence diurne de l'urine, est d'autant plus acceptable, que l'analogie se poursuit jusque dans le traitement, les mêmes procédés pouvant présenter les mêmes avantages dans les deux maladies, ainsi que nous en a offert un exemple un malade de notre salle Sainte-Agnès, affecté d'incontinence d'urine, et dont je vous parlerai lorsque j'aurai l'occasion de faire l'histoire de cette dernière maladie.

Des considérations dans lesquelles je viens d'entrer vont découler maintenant certaines indications pour la thérapeutique à instituer contre les pertes séminales involontaires.

Jusqu'à l'époque où Lallemand publia ses importants travaux, indépendamment de ce que, il faut le dire, cette maladie avait peu appelé l'attention des médecins, de ce que tout au moins on méconnaissait sa gravité, les funestes conséquences qu'elle entraîne, la spermatorrhée était traitée sans aucune méthode et par des moyens tout à fait empiriques.

Lallemand, en se plaçant presque exclusivement au point de vue d'une irritation des voies spermaticques dépendant d'une inflammation chronique, Lallemand trouvait l'indication d'un traitement destiné à modifier les surfaces muqueuses siège de cette inflammation; à cet effet, il recommandait comme le meilleur moyen, la cautérisation du canal de l'urèthre au niveau de sa portion prostatique, de façon à toucher le *verumontanum*, près duquel s'ouvrent les canaux éjaculateurs. A l'appui de ses opinions, il apportait un assez grand nombre d'observations suffisamment probantes pour que, lorsqu'on lit son livre, on reste convaincu de l'utilité de cette médication dans beaucoup de cas. Je n'ai point à vous décrire ici le procédé employé pour cette cautérisation, et je ne saurais mieux faire que de vous renvoyer au *Traité des pertes séminales involontaires* (1), où vous trouverez tous les développements désirables.

De quelque incontestable utilité que soit, dans des circonstances données, cette médication, Lallemand, à mon avis, a eu le tort de trop en généraliser l'application, et cela parce qu'il généralisait aussi outre mesure l'influence des phlegmasies uréthrales sur la production des pertes séminales involontaires. D'une incontestable utilité, je le répète, dans des circonstances données, c'est-à-dire lorsqu'elle s'adressait à cette espèce de spermatorrhée dépendant d'une inflammation chronique du canal de l'urèthre, la cautérisation n'est plus applicable aux autres espèces de pertes séminales. Ici nos moyens thérapeutiques doivent être tout différents. Tantôt c'est l'élément spasmodique qu'il faut combattre, et alors la belladone, d'une si merveilleuse utilité dans l'incontinence nocturne de l'urine, est appelée à nous rendre de réels services dans cette forme de spermatorrhée qui présente avec cette incontinence nocturne une certaine analogie. Toutefois la belladone est loin de réussir toujours aussi efficacement dans la première de ces deux affections qu'elle le fait dans la seconde, mais encore est-il que les cas dans lesquels l'emploi de ce médicament m'a paru très avantageux, sont assez nombreux pour que je vous engage à l'essayer à votre tour.

Tantôt, et c'est là le point sur lequel je veux plus particulièrement appeler votre attention, il faut avoir recours à des moyens mécaniques, soit quand la spermatorrhée est déterminée par la contractilité trop énergique des vésicules séminales, soit quand elle reconnaît pour cause une atonie des canaux éjaculateurs. Laissez-moi vous dire, messieurs, comment j'ai été conduit à l'application de ces moyens mécaniques.

(1) *Des pertes séminales involontaires*. Paris, 1842, t. III.

En 1825, j'étais alors attaché, en qualité d'élève interne, à la maison de santé de Charenton. Le médecin adjoint, M. le docteur Bleynie, me parla de l'un de ses malades atteint d'impuissance, qui, ayant été trouver un certain charlatan demeurant sur la place Baudoyer à Paris, avait été guéri à l'aide d'un procédé qui avait consisté à lui faire porter dans l'anus une sorte d'embout de buis. Le fait me parut étrange, et méconnaissant alors, comme tout le monde d'ailleurs, les relations existant entre l'impuissance et les pertes séminales, j'étais loin de comprendre comment la guérison avait pu être la conséquence d'un aussi singulier moyen. Je ne voyais là qu'une de ces manœuvres lascives analogues à celles auxquelles se livrent trop souvent dans les mauvais lieux des libertins dont les facultés viriles sont épuisées, qui cherchent ainsi à se procurer momentanément une vigueur factice. Sans m'inquiéter de trouver une autre explication, le fait dont me parlait M. Bleynie ne me paraissait pas avoir une grande importance. Cependant, à dix ans de là, je devais avoir l'occasion d'appliquer moi-même ce procédé empirique, et en y réfléchissant, je me fis une idée de son mécanisme. Je donnais des soins à un jeune homme de vingt-six ans, qui était affecté de pertes séminales involontaires et d'une impuissance absolue. Ce malheureux était sur le point de se marier, et cette circonstance, vous le comprenez, augmentait encore la mélancolie dans laquelle la maladie le jetait déjà par elle-même ; des idées de suicide traversaient son esprit. Son affection résistait à tout ce que je faisais pour la combattre, lorsque l'exemple que M. Bleynie m'avait cité me revenant à la mémoire, je résolus, en désespoir de cause, de le mettre à profit. Je conseillai donc à mon malade, qui, toute la journée ne quittait ni sa chambre ni sa chaise, de porter dans l'anus un appareil que je lui fis fabriquer. C'était une sorte d'embout de bois semblable à celui d'un spéculum ; une fois introduit dans le rectum, il était maintenu en position au moyen de serviettes. Quinze jours après s'être soumis à ce mode de traitement, le jeune homme vint me voir ; à mon grand étonnement, je l'avoue, ma médication avait eu quelque succès. Les aptitudes viriles commençaient à reparaitre en même temps que les pertes séminales devenaient de plus en plus rares. Encouragé par ce premier résultat, j'engageai le malade à persévérer dans l'emploi des mêmes moyens. Au bout de quinze jours la guérison était assez complète pour que le jeune homme pût se marier, et en entier dans sa confiance, j'apprenais qu'il était parfaitement à même de remplir, comme tout autre, l'acte conjugal.

Cette première observation me donna grandement à réfléchir, et, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, je me mis à chercher l'interprétation du fait, je me demandai comment un aussi étrange moyen pouvait amener la guérison de l'impuissance. Je pensai que cette espèce d'embout, introduit dans le rectum, agissait en comprimant la prostate et médiatement les canaux éjaculateurs, que cette pression suppléait au défaut de résistance que les conduits auraient dû opposer normalement à la contractilité des vésicules séminales. Cette théorie établie, je marchai dorénavant à sa vérification, lorsque des

circonstances analogues se présentaient. Or, aujourd'hui, ces circonstances se sont fréquemment présentées, et si cette singulière médication ne m'a pas toujours donné le résultat que j'en attendais, je n'en ai pas moins par devers moi un nombre assez important de faits dans lesquels le succès a répondu à mon attente.

Je vous montre ici, messieurs, l'appareil que j'emploie à présent.

Dans le principe, j'avais tout simplement adopté le bandage dont se servent les individus affectés d'hémorroïdes volumineuses pour maintenir leurs tumeurs hémorroïdaires et empêcher les flux abondants dont elles sont souvent le siège. Cet appareil consiste en une sorte de petit cône d'ivoire ou de caoutchouc vulcanisé, fixé sur un bandage en T qui se fixe lui-même autour des reins à l'aide d'une ceinture sur laquelle des sous-cuisses viennent s'attacher en avant. L'embout de mon appareil était plus volumineux, plus long que celui du bandage compresseur des hémorroïdes, car il était nécessaire qu'il pénétrât dans l'anus assez profondément pour arriver immédiatement jusqu'au niveau des vésicules séminales. Aujourd'hui l'appareil est encore plus simple, en ce sens qu'il n'est pas besoin de bandage pour le contenir : c'est celui qui a été imaginé par M. Mathieu, notre fabricant d'instruments de chirurgie. Il consiste, vous le voyez, en une sorte de bondon de métal, ayant la forme d'une olive très allongée, et dont la grosseur varie depuis celle d'un petit œuf de pigeon jusqu'à celle d'un petit œuf de poule. Ce bondon va en s'amincissant, en bas, sous forme d'un goulot dont le diamètre n'excède pas 5 millimètres, de façon qu'une fois introduit dans le rectum, il y soit naturellement maintenu par le resserrement du sphincter anal. En outre, ce bondon compresseur est soudé sur une tige plate du même métal, de 3 à 4 centimètres de longueur sur un demi-centimètre de largeur environ, qui va appliquer sa moitié antérieure sur le périnée, l'autre sur la région coccygienne. Vous voyez, messieurs, qu'une fois en place, cet appareil, d'une merveilleuse simplicité, ne saurait se déplacer spontanément ; aussi, une fois introduit, les malades ont-ils le garder facilement toute une nuit et même toute une journée sans qu'il soit besoin de le maintenir autrement. Vous comprenez aussi que le volume de cet instrument variera nécessairement suivant les individus, suivant leur âge d'abord, suivant la facilité avec laquelle ils pourront le supporter.

Je vous ai dit, messieurs, que la partie du compresseur de la prostate qui devait être introduite dans le rectum était soudée sur le pied destiné à rester en dehors. Cette réunion est ainsi combinée, que les deux pièces de l'appareil ne sont pas perpendiculaires, mais forment par leur rencontre un angle aigu de 5 degrés d'un côté, et obtus de 125 du côté opposé. Il est essentiel, quand on emploie l'instrument, que l'angle obtus regarde le coccyx, et par conséquent que l'angle aigu regarde le pénis ; de cette manière la partie supérieure du engorgement appuiera nécessairement sur la prostate.

Je dois encore vous faire observer que la longueur de la partie interne de l'appareil doit un peu varier. Il vous a suffi d'explorer quelquefois la prostate

d'un certain nombre de malades pour vous convaincre que cet organe est situé à des profondeurs qui varient entre elles de 2 à 5 centimètres, suivant la taille des malades, suivant leur embonpoint.

Cet appareil, je ne saurais trop vous le répéter, m'a rendu de réels services : plus d'une fois j'ai vu des pertes séminales involontaires, rebelles jusque-là à tous les traitements, céder complètement dès les premiers jours de l'emploi de ce moyen ; j'ai vu, après sept ou huit jours de son usage, une amélioration telle, que non-seulement les aptitudes viriles se réveillaient, mais qu'encore les accidents généraux, les troubles intellectuels qui accompagnaient l'impuissance diminuaient notablement.

Je vous dirai un autre jour que je trouve encore son indication dans certains cas d'incontinence d'urine. J'ajouterai, quant à présent, que ce mode de traitement est également utile dans les deux dernières formes de spermatorrhée dont je vous ai parlé.

Mais, indépendamment de l'application du compresseur, il est encore des moyens adjuvants que je dois vous indiquer, ce sont les bains de siège. Toutefois ici il est des distinctions à établir.

Lorsque les pertes séminales dépendent d'une contractilité trop énergique des vésicules et des canaux éjaculateurs, je prescris l'usage des *bains de siège chauds*, aussi chauds que les individus peuvent les prendre ; de plus, je conseille des applications sur toute la région du périnée, de *sachets de sable chaud*. Elles doivent être faites le soir au moment où le malade se met au lit, et le matin au moment du réveil, et durer une demi-heure au moins chaque fois.

Il semblera sans doute étonnant à quelques-uns d'entre vous de m'entendre préconiser les bains chauds, lorsque ce sont, au contraire, des bains de siège froids qui sont conseillés par la généralité des médecins dans le traitement de la spermatorrhée. Peut-être m'accusera-t-on d'esprit de contradiction, bien qu'en vérité je sois très peu contredisant de ma nature, étant toujours disposé à accepter, de quoi que ce soit, les médications même les plus bizarres, pourvu qu'il me paraisse n'y avoir aucun inconvénient à les essayer. Si je parle ici de bains chauds ; si, d'une manière plus générale, l'application du chaud me semble être préférable, dans les cas particuliers dont il est ici question, à l'application du froid, c'est que j'ai mes raisons pour cela. En maintes circonstances je vous ai dit combien était grande la puissance antiphlogistique du calorique, et combien, par opposition, le froid était un énergique excitant. Des exemples les plus vulgaires démontrent péremptoirement la vérité de ces propositions. Lorsque l'on trempe ses mains dans la neige et dans l'eau glacée, au refroidissement qu'on a éprouvé, succède bientôt une élévation considérable de la température ; tandis que lorsqu'on trempe ses mains dans une eau très chaude, à la chaleur, à la congestion momentanée des tissus, succèdent rapidement un abaissement de température, une décoloration notables de la peau. C'est que l'action du chaud est, en

definitive, sédative, tandis que celle du froid est éminemment phlogistique. Les propriétés du calorique sont d'une fréquente application en médecine; je ne réserve de traiter un jour complètement cette importante question. Ainsi, relativement au traitement des pertes séminales, je conseille des applications de sachets de sable, des bains de siège aussi chauds que le malade peut les enlever. Vous devez cependant être avertis que dans les premiers temps de ces applications, les accidents que l'on cherche à combattre augmentent momentanément; mais cette surexcitation passagère est de courte durée, et l'amélioration ne tarde pas à se faire sentir.

Ces bains chauds, utiles lorsqu'il s'agit de pertes séminales liées à une contractilité, à une excitabilité exagérées des vésicules et des conduits éjaculateurs, sont nuisibles au contraire dans la spermatorrhée que j'ai appelée passive. Ici sont les *bains froids*, c'est l'*hydrothérapie* qui trouve formellement son application, et il serait superflu de revenir sur ce que je viens de vous dire il y a un instant, pour vous expliquer comment agit cette médication par le froid. Dans ce dernier cas aussi, certains médicaments doivent être donnés à l'intérieur. Les préparations de strychnine, la noix vomique, la fève de Saint-Ignace, occupent ici la première place. Ces préparations, données d'abord à de faibles doses, seront successivement et graduellement portées jusqu'au point de produire leurs effets physiologiques.

Tel est l'ensemble des moyens que j'emploie dans la spermatorrhée. Bien entendu, je n'ai pas la prétention que ces moyens soient infaillibles, et j'ai encore moins la prétention de guérir les graves troubles du système nerveux que les pertes séminales entraînent trop souvent encore après elles. Alors même que les accidents qui en ont été le point de départ auront pu complètement céder, la perturbation survenue dans les fonctions de l'innervation, les troubles intellectuels persisteront et résisteront à tous les efforts de notre art. Mais les cas dans lesquels la guérison définitive, ou tout au moins un grand soulagement est le résultat d'un traitement bien ordonné et régulièrement suivi, ces cas, Dieu merci! se présentent encore assez fréquemment pour être cités comme des encouragements.

J'insiste sur la nécessité d'un traitement régulièrement suivi; car lorsque des malades affectés de pertes séminales abandonnent trop promptement l'emploi de divers moyens que je viens de vous indiquer, parce que le soulagement qu'ils en ont obtenu leur fait croire à une guérison radicale, cette amélioration ne se maintient pas, et les accidents ne tardent pas à reparaitre. Il faut donc une certaine persévérance dans le traitement; celui-ci d'ailleurs n'est ni douloureux, ni difficile à faire.

On ne doit pas oublier non plus que celui qui a été une première fois affecté de spermatorrhée est plus sujet que tout autre, par cela seul, à en éprouver de nouvelles atteintes. Il est donc nécessaire de prendre toutes les précautions possibles pour en éviter le retour. Aussi devra-t-on persévérer, quelque temps encore après la guérison, dans l'emploi des remèdes auxquels ont cédé

les premiers accidents; on devra engager l'individu à faire usage deux ou trois fois chaque année, et pendant quinze jours ou un mois, du compresseur; de revenir de temps en temps aux bains de siège chauds ou froids, à l'hydrothérapie suivant les indications. Je le répète en terminant, la médication que je préconise n'aura d'efficacité qu'à cette seule condition d'avoir été longuement et méthodiquement suivie.

L. — INCONTINENCE NOCTURNE DE L'URINE.

verses espèces. — Incontinence nocturne ne constituant pas un état morbide chez les enfants paresseux, peureux. — L'incontinence nocturne proprement dite est une névrose qui se traduit spécialement par un excès d'excitabilité et de tonicité du plan musculaire de la vessie. — L'incontinence à la fois diurne et nocturne dépend d'une atonie du sphincter vésical. — Traitement : la belladone dans l'incontinence nocturne ; la préparation de strychnine dans l'incontinence nocturne et diurne. — Compresseur de la prostate.

MESSIEURS,

Vous m'avez bien souvent entendu interroger une jeune fille qui aide les sœurs armées de notre salle Saint-Bernard, et lui demander depuis combien de temps elle n'avait pas pissé au lit. Cette jeune fille, sur laquelle j'ai plus d'une fois appelé votre attention, est en effet entrée dans le service de la clinique il y a près de dix-huit mois, pour une incontinence nocturne de l'urine. Sous l'influence du traitement auquel je l'ai soumise, et ce traitement, je dois vous le rappeler tout de suite, a consisté dans l'administration de la belladone, les accidents se sont graduellement amendés, à ce point que la guérison peut être à présent regardée comme certaine (1).

Avec toutes les apparences d'une vigoureuse constitution, cette malade, qui aujourd'hui dix-neuf ans, est d'un tempérament éminemment lymphatique. Pendant son séjour ici, nous avons eu plusieurs fois à combattre des ophthalmies scrofuleuses qui ont laissé sur les deux cornées de légers nuages à cette heure à peu près complètement dissipés. En dehors de ces ophthalmies, en dehors de l'infirmité qui l'amenait à l'hôpital, sa santé est habituellement bonne. Il y a quelques mois, elle a contracté une diphthérie pharyngienne, en imitant des malades de la crèche qui en étaient atteints ; mais cette diphthérie, si cependant nous a donné quelques inquiétudes, n'a eu aucune suite fâcheuse, et sa bonne santé habituelle a rapidement repris le dessus.

Cette jeune fille vous a raconté que son incontinence d'urine avait débuté quand elle avait huit ans. Jusque-là, depuis qu'elle avait passé sa première enfance, elle n'était pas plus sujette qu'aucune autre à ces accidents, et elle ajoute, en le répétant d'ailleurs d'après le dire de ses parents, qu'une peur violente a été l'occasion des premiers qu'elle a éprouvés. Nous aurons à voir la part qui revient à cette influence. Toujours est-il que, à partir de ce moment, cette malade n'est plus restée une seule nuit sans uriner au lit, au moins une, quelquefois deux ou quatre fois. Chose remarquable, et qu'il importe de bien men-

(1) Il y a maintenant deux ans qu'elle est parfaitement guérie (octobre 1861).

tionner, dans la journée, et lorsqu'elle est éveillée, elle peut autant que qui que ce soit retenir ses urines, et c'est seulement quand elle dort qu'elle n'en est plus maîtresse. Un point encore à noter, c'est que c'est vers le matin, dans les dernières heures de son sommeil, qu'elle est prise du besoin auquel elle ne peut résister. Quelques mots suffiront pour nous rendre compte de ce dernier fait. Cette jeune fille nous dit que c'est vers le matin aussi que son sommeil est le plus profond. Il l'est à ce point que l'on a toutes les peines du monde à la réveiller. On a beau l'appeler, on a beau la secouer, elle n'entend et ne sent rien, et lorsqu'on la fait lever de force, elle semble encore dormir debout. Dans les premières heures du sommeil, il lui arrivait assez souvent de sortir de son lit pour satisfaire au besoin qu'elle ressentait ; mais qu'elle ait ou non uriné dans le courant de la nuit (et plusieurs fois la veilleuse est venue l'éveiller pour prévenir les accidents), elle n'en pissait pas moins au lit vers le matin, alors même que deux heures à peine s'étaient passées depuis que, pour la dernière fois, elle avait volontairement exonéré sa vessie.

Ces détails ont leur intérêt, et j'aurai à y revenir. Pour en finir avec l'histoire de cette malade, dès son arrivée ici, je l'ai mise à l'usage de la belladone. Tout de suite les effets du médicament se sont manifestement prononcés, et d'abord nous avons obtenu que les accidents ne se produisissent plus qu'une fois seulement par nuit ; puis, à mesure que nous avons augmenté les doses, la jeune fille est restée plusieurs jours sans pisser au lit ; en définitive, voici maintenant plus de deux mois que cela ne lui est arrivé.

A la même époque, nous avions au n° 3 de la même salle une autre jeune fille âgée de seize ans également affectée d'incontinence d'urine. Chez elle, cette infirmité datait de sa naissance. Elle nous racontait que se couchant d'ordinaire à sept heures et demie du soir, c'était entre onze heures et minuit qu'elle pissait au lit. Elle disait que lorsqu'elle s'endormait pendant la journée, cela ne lui arrivait pas, parce qu'alors elle se sentait éveillée par le besoin ; mais elle disait aussi que le besoin était pressant à ce point que quand il la prenait, soit qu'elle dormît, soit qu'elle ne dormît pas, elle n'avait que le temps de courir au cabinet.

Ici encore nous avons eu recours à la belladone, et la belladone nous a rendu le même service. Mais ce médicament a complètement échoué, et nous n'avons pas été plus heureux avec l'opium associé à la belladone, avec la strychnine dont les préparations sont indiquées dans certains cas, nous n'avons pas été plus heureux avec la résine de mastic récemment préconisée contre l'incontinence nocturne d'urine, chez un jeune homme de notre salle Sainte-Agnès ; chez lui cette incontinence a complètement cédé à la suite d'une petite opération chirurgicale.

Ce jeune homme, âgé de dix-sept ans, pissait au lit depuis son enfance ; cet accident se produisait deux ou trois fois chaque nuit. L'âge de la puberté n'avait amené aucune modification à cette infirmité ; bien plus, quoique ses facultés génésiques ne parussent que fort peu développées, l'incontinence

l'urine s'était compliquée de pollutions nocturnes. Un instant je crus que la belladone nous donnerait ce que j'en attendais ; l'incontinence semblait, en effet, avoir cédé ; mais cette cessation coïncidant avec un flux diarrhéique bondant occasionné par le médicament, il nous fut facile de voir que si le malade n'urina plus au lit, c'est qu'il se levait plus souvent la nuit pour aller à la garde-robe. Après avoir essayé le sirop de sulfate de strychnine, après avoir eu recours aussi inutilement à la résine de mastic, il me vint à l'idée que l'incontinence que j'essayais en vain de combattre par ces moyens pouvait être sous la dépendance d'un phimosis congénital dont le jeune homme était atteint. Je priai mon collègue, M. le professeur Jobert, de pratiquer la circoncision. À partir de ce moment, treize nuits se passèrent sans accidents, puis ils reparurent pendant trois nuits de suite ; enfin, les neuf dernières nuits qu'il resta à l'hôpital, ce jeune homme n'urina pas une seule fois au lit, et quand on le demanda à retourner chez lui, il nous était permis d'espérer que la guérison serait définitive.

Enfin, au n° 4 de la même salle, vous voyiez dernièrement encore un homme sous la force de l'âge, qui était également affecté d'incontinence d'urine, mais d'incontinence tout à la fois diurne et nocturne. C'était un individu âgé de cinquante et un ans, exerçant la profession de peintre en bâtiments. Il nous racontait qu'il avait eu cinq attaques de colique de plomb, mais que jamais, depuis qu'il y a deux ans, il n'avait eu de paralysie.

Il y a deux ans, il ressentit dans les jambes une diminution de forces, sans que cette faiblesse fût accompagnée de diminution de la sensibilité cutanée. Pendant cette demi-paralysie s'est généralisée ; les bras commençaient à en être affectés, la langue à perdre sa liberté d'action, et il en résulte un certain embarras de la parole, la vue elle-même est affaiblie. Mais ce qui tourmentait le plus cet individu, ce qui l'avait surtout décidé à entrer à l'hôpital, c'était son incontinence d'urine. Pendant la journée et dans l'espace de douze heures, il était obligé de quitter quatre ou cinq fois son travail pour satisfaire au besoin de pisser sans qu'il lui fût possible de retenir ses urines. La nuit il mouillait plusieurs fois son lit, n'étant plus alors averti, comme pendant la veille, de la nécessité de vider sa vessie.

L'espèce d'incontinence d'urine dont était affecté ce malade n'a aucun rapport avec celle dont je vous ai parlé tout à l'heure. Je ne voulais pas cependant laisser ce fait de côté, d'autant moins qu'il est important d'appeler votre attention sur les moyens que nous avons employés pour arriver à la guérison dans ce cas.

Messieurs, si l'incontinence nocturne de l'urine ne saurait être considérée en réalité comme une maladie sérieuse, du moins constitue-t-elle une triste infirmité, que vous observerez assez communément dans le cours de votre carrière médicale, et à propos de laquelle il n'en est pas un d'entre vous qui ne doive être consulté dès le début de sa pratique. Je ne dois donc pas laisser échapper les faits qui se sont présentés à votre observation, et je dois surtout

insister sur le mode de traitement qui nous a si merveilleusement réussi chez la première de nos malades, et qui me réussit dans la majorité des cas. Mais avant de formuler cette médication, il importe de bien spécifier les circonstances où elle est indiquée, et d'établir par conséquent les conditions dans lesquelles l'incontinence nocturne de l'urine se produit.

Il est, vous le savez, des individus, et cela est surtout fréquent dans la première jeunesse, auxquels il arrive de pisser au lit parce qu'ils rêvent pisser contre un mur ou dans leur pot, ces rêves étant sollicités par un besoin d'uriner qui les tourmente et qu'ils satisfont en dormant. Il en est d'autres, ce sont toujours des enfants, qui pissent au lit par paresse, parce que, ne voulant pas se lever aux premiers avertissements qu'ils éprouvent, ils se rendorment, et ne sont bientôt plus maîtres de retenir leurs urines. A cette catégorie appartiennent ceux qui, d'un naturel poltron, ont peur des ténèbres, et n'osant pas sortir du lit, ou appeler les personnes qui pourraient leur venir en aide, aiment mieux souiller leur couche que de se déranger. Dans ce genre d'incontinence nocturne de l'urine, beaucoup plus rare d'ailleurs qu'on ne le croit généralement, les accidents se répètent à des intervalles très éloignés ; pour y mettre un terme, il suffit le plus ordinairement d'exercer sur ces enfants une influence morale, de les menacer de châtiments quand ils sont petits, de leur faire honte lorsqu'ils sont plus avancés en âge, et la médecine n'a ici aucun besoin d'intervenir. Il n'en est plus de même pour l'incontinence nocturne d'urine, de laquelle seule nous devons nous occuper, et qui est sous la dépendance d'un état vraiment pathologique.

Celle-ci, bien qu'elle puisse quelquefois dater de la naissance, ainsi que cela avait lieu chez notre jeune fille du n° 3 de la salle Saint-Bernard, ne survient ordinairement que lorsque le malade est arrivé à un certain âge. Comme presque tous les enfants, il avait pissé au lit jusqu'à l'âge de quinze à dix-huit mois, et comme tous les enfants aussi, à partir de cette époque, il avait cessé d'y pisser, lorsque tout d'un coup il recommence à le faire. C'est habituellement vers sept à huit ans que cette incontinence nocturne de l'urine se déclare. Les accidents surviennent alors presque toutes les nuits, et quelquefois plusieurs fois dans le courant de la même nuit.

Quelles en sont les causes ? Vous entendrez souvent dire par ceux qui en sont affectés, et par les parents eux-mêmes, qu'une peur épouvée par le malade en a été le point de départ. Je ne saurais trop vous mettre en garde contre ces interprétations. Les émotions morales, la peur en particulier, sont mises trop facilement en avant pour expliquer l'origine de certaines névroses, bien qu'en réalité il s'en faille de beaucoup qu'il existe la moindre relation entre celles-ci et leurs prétendues causes. Un enfant a des attaques de mal comitial, ses parents ne manqueront pas de raconter que la première est survenue à la suite d'une grande frayeur. Cela peut être, je ne le conteste pas, et dans nos conférences sur l'épilepsie j'ai eu soin de vous signaler la part qui revient aux émotions morales dans la production de cette redoutable maladie ;

mais cette part est, en vérité, relativement très faible, et sur plus de cent fois qu'on invoquera cette influence morbide, à peine existera-t-elle une fois réellement. En interrogeant les antécédents héréditaires du malade, vous trouverez des raisons plus que suffisantes pour vous rendre compte de l'existence du mal.

Ce que nous savons toutefois, c'est que, pour cette névrose, comme pour beaucoup d'autres, l'hérédité joue, dans certains cas, un rôle incontestable.

Je voyais, il y a quelque temps, dans mon cabinet, une demoiselle d'une vingtaine d'années qui en était atteinte; ses accidents, qui revenaient presque chaque nuit, se montraient dans la première heure du sommeil, et ne se renouvelaient pas jusqu'au réveil. Dans le jour elle avait la faculté de retenir très longtemps ses urines. Cette malade m'était amenée par sa mère, et celle-ci me disait qu'elle-même avait été sujette à cette incontinence d'urine jusqu'au moment de sa puberté où elle avait été guérie spontanément; elle ajoutait que son fils avait eu jusqu'à douze ans la même infirmité.

Au mois de juillet 1860, une dame de quarante ans me conduisait son fils qui allait subir ses examens pour l'école militaire de Saint-Cyr; ce jeune homme avait une incontinence nocturne de l'urine depuis sa seconde enfance. Les accidents étaient d'ailleurs assez rares et ne se reproduisaient qu'une ou deux fois par mois. C'en était assez pour rendre le séjour dans une école militaire impossible. Cette dame me disait qu'elle-même avait été sujette à la même infirmité jusqu'à l'âge de douze ans. Elle me racontait qu'elle était déjà pubère et très grande depuis une année, lorsque sa mère, qui avait compté que la puberté amènerait la cessation des attaques, trompée dans son attente et persuadée qu'elle y mettait de la mauvaise volonté, lui infligea un matin, en présence de la femme de chambre, une de ces corrections qui ne sont guère employées que pour les petits enfants; elle fut profondément émue, et dès lors elle cessa d'uriner au lit.

Des exemples analogues ont été rapportés. C'est ici, messieurs, que l'incontinence nocturne de l'urine et l'épilepsie présentent un certain point de contact. Il n'est pas absolument rare, en effet, de rencontrer dans les antécédents héréditaires, des individus épileptiques, et, dans ces cas, ce n'est pas forcer l'induction que de voir dans les accidents dont nous parlons un nouvel exemple de ces mutations des névroses les unes dans les autres, mutations sur lesquelles j'ai plus d'une fois appelé votre attention. Ma manière de voir est d'autant plus acceptable, qu'il peut arriver, ainsi que j'en ai cité une observation, que cette mutation ait lieu chez le même individu. Dans le cas auquel je fais allusion, il s'agissait d'un enfant qui, ayant pissé au lit jusqu'à l'âge de neuf ans, fut sujet à des accès de mal comitial, quand il eut été guéri de sa première infirmité. L'épilepsie, du reste, ne jouerait pas seule ici le rôle que nous lui attribuons; l'hystérie pourrait être également mise en cause dans un grand nombre de circonstances.

J'ai dit qu'il nous fallait confesser notre ignorance des causes de l'inconti-

nence d'urine ; j'entends les causes occasionnelles. Dans quelques cas, ainsi que cela est arrivé chez notre jeune garçon de la salle Sainte-Agnès, un phimosis a été le point de départ des accidents : ce fait pourrait être interprété en disant que la présence de concrétions sébacées interposées entre le prépuce et le gland provoque une irritation qui se propage sympathiquement à la vessie, qui est dès lors plus vivement sollicitée à se contracter lorsque l'urine vient à s'accumuler dans sa cavité ; mais c'est là un fait tout exceptionnel, et pour la grande majorité des cas, toute explication nous fait absolument défaut.

Peut-être connaissons-nous mieux la cause prochaine, la cause organique de l'incontinence.

On a longtemps émis cette opinion, encore aujourd'hui professée par quelques médecins, que cette infirmité dépendait d'une faiblesse de la constitution ; qu'elle affectait des enfants débiles, d'un tempérament lymphatique, les individus à chairs flasques, à teint pâle, aux cheveux blonds. Il a suffi d'observer plus attentivement les faits pour voir tout ce que cette opinion avait de trop exclusif. L'incontinence nocturne de l'urine s'observe, en effet, chez des sujets d'une constitution délicate, sans aucune énergie physique ou morale, mais il est presque aussi fréquent de l'observer chez des individus présentant tous les attributs de la force et de la plus parfaite santé.

Sans vouloir aller plus loin, nous répéterons que l'incontinence nocturne de l'urine est une névrose, et nous ajouterons que cette névrose se traduit par une irritabilité excessive de la vessie. En définitive, c'est cet excès d'irritabilité des fibres musculaires de la vessie, qui est la cause immédiate de l'incontinence. Voilà les conclusions auxquelles nous sommes arrivés en cherchant à nous rendre compte des succès obtenus avec la belladone dans le traitement de cette affection, constatant une fois de plus la vérité de l'aphorisme d'Hippocrate : *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Vous savez, messieurs, ce qui se passe dans l'acte de la miction. L'urine sécrétée par les reins s'écoule par les uretères dans la vessie, où elle s'accumule, retenue par l'obstacle qu'oppose à sa sortie le sphincter vésical habituellement fermé. Lorsqu'il s'en est ainsi accumulé une quantité plus ou moins considérable, le besoin d'uriner se fait sentir, et il est dû à la contraction des fibres musculaires de la vessie luttant contre la résistance du sphincter. Bien que celui-ci, comme tous les muscles de la vie organique, soit placé en dehors de l'action de la volonté, il en dépend cependant de telle sorte que sa contraction, sous l'influence de cette volonté, devient assez énergique, et que l'on peut retenir ses urines pendant un temps plus ou moins long ; la constriction exercée sur le col de la vessie par les fibres propres de son sphincter est alors augmentée par la contraction des muscles bulbo-caverneux et releveur de l'anus. Mais il arrive un moment où le besoin devenant plus pressant par suite de l'accumulation plus grande de l'urine, les forces qui s'opposent à sa sortie sont vaincues par celles qui tendent à l'expulser, et alors la miction a lieu. Elle a lieu d'abord par le seul fait de la contraction des fibres musculaires de la vessie, et cette

l'action est suffisante pour que la vessie se vide complètement, quand surtout le sphincter offre peu de résistance, comme chez les petits enfants; chez les enfants plus avancés en âge et chez les adultes, elle ne suffit plus toujours, et les muscles abdominaux, y compris le diaphragme, interviennent pour aider l'accomplissement de l'acte.

Il est donc nécessaire, pour que la miction s'opère volontairement, que la résistance du sphincter vésical soit assez forte pour contre-balancer l'action des muscles qui tendent à expulser l'urine hors de son réservoir naturel.

Dès que cette résistance du sphincter ne sera plus assez puissante, les urines s'échapperont involontairement, il y aura incontinence.

Ce défaut de résistance peut être absolu ou relatif. Il peut être absolu, comme dans les cas de paraplégie, de paralysie, et c'est ce qui arrive chez notre malade du n° 1 de la salle Sainte-Agnès, qui, je vous le rappelle, a été affecté d'accidents saturnins et qui a gardé une paralysie de vessie. Mais alors il n'y aura plus seulement incontinence nocturne, les urines s'échapperont indépendamment de la volonté de l'individu, aussi bien dans la journée que pendant la nuit, et comme la vessie participera elle-même à cette paralysie, l'écoulement se fera d'une manière passive, non par un jet vigoureux, comme cela a lieu dans les cas dont il est ici spécialement question.

Dans l'incontinence nocturne de l'urine, le défaut de résistance n'est que relatif, en ce sens que, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, c'est l'irritabilité des fibres musculaires de la vessie elle-même qui est augmentée.

Cette irritabilité et j'ajouterai cette tonicité exagérées de la vessie sont démontrées par ce fait que, ainsi que l'a constaté M. Bretonneau, ainsi que je l'ai constaté moi-même, la plupart des malades atteints d'incontinence nocturne d'urine pissent pendant le jour avec une roideur extrême. Elle me paraît aussi démontrée par ce fait encore, que les malades sont, quand ils dorment, presque toujours en érection : or ne peut-on pas admettre que la vessie participe à cet état d'éréthisme des organes génitaux externes.

Il se peut qu'avec cette augmentation de la tonicité des fibres musculaires de la vessie, il y ait un certain degré d'atonie du sphincter, et alors les malades, comme cela arrivait chez la jeune fille du n° 3 de la salle Saint-Bernard, ont beaucoup de peine, même pendant le jour, à retenir leurs urines. Mais le plus souvent, hâtons-nous de le dire, il n'en est point ainsi; le sphincter vésical, lors du moins que la volonté peut lui commander, conserve toute son énergie. Ce qui démontre qu'il ne s'agit point ici, bien qu'on l'ait prétendu, d'une atonie du sphincter vésical, c'est que ces individus peuvent retenir très longtemps leurs urines lorsqu'ils sont éveillés. La jeune fille qui fait le sujet de notre première observation nous a souvent répété qu'il en était ainsi chez elle. Comment expliquer cette faculté en admettant un affaiblissement dans la contractilité du sphincter ?

L'incontinence est nocturne; c'est pendant le sommeil que les accidents interviennent et au moment où le sommeil est le plus profond. Interrogez les

malades, ou plutôt interrogez les personnes qui peuvent vous donner des renseignements sur eux, et vous apprendrez que les individus qui pissent au lit ont en général le sommeil très dur. On comprend facilement dès lors comment les choses se passent.

Pendant le sommeil, la contractilité volontaire du sphincter vésical étant complètement anéantie, sa contractilité organique n'est plus suffisante pour lutter contre celle des fibres propres du corps de la vessie, et dès lors la miction se fait involontairement. Il n'est pas besoin pour cela qu'il y ait une quantité considérable d'urine accumulée.

Je reviens encore à notre malade de la salle Saint-Bernard. Bien que plusieurs fois dans la nuit, elle se levât pour uriner, soit qu'elle se réveillât d'elle-même, soit qu'on la réveillât pour éviter les accidents, ceux-ci n'en survenaient pas moins vers le matin, dans les dernières heures de son sommeil. Il en est de même chez beaucoup de ceux qui sont atteints de cette infirmité. Il n'y a donc pas lieu d'admettre, comme l'ont écrit certains auteurs, que l'incontinence nocturne est due chez les malades à une plénitude excessive de la vessie, que l'écoulement des urines se fait par regorgement, ainsi que cela arrive dans la rétention en général.

Messieurs, dans la question qui nous occupe, il est un point important à élucider.

Dès les premiers temps qu'elle fut soumise au traitement que je lui avais prescrit, notre jeune fille de la salle Saint-Bernard éprouva une amélioration sensible. Il y avait une quinzaine de jours qu'elle prenait de la belladone, lorsqu'elle resta dix à douze jours sans pisser au lit, tandis qu'auparavant elle y pissait non pas seulement toutes les nuits, mais même souvent deux fois par nuit. Sur ces entrefaites, ses règles ayant apparu pour la première fois, la religieuse hospitalière, jugeant que ce serait une crise qui amènerait la guérison radicale de la maladie, cessa de donner le médicament. L'incontinence ne tarda pas à reparaître.

Cette influence de l'établissement des règles, et, d'une manière plus générale, l'influence de la puberté sur la guérison de l'incontinence nocturne d'urine, est une opinion assez généralement répandue, non-seulement parmi les gens du monde, mais encore parmi les médecins; de même que l'on croit que, lorsqu'elle date de la naissance, cette infirmité cédera tout naturellement, soit à l'époque de la première dentition, soit tout au moins à l'époque de la seconde; comme aussi lorsque l'âge de la puberté est passé sans avoir rien modifié, on espère que le mariage, qu'un premier enfant amèneront le changement désiré. Gardez-vous, messieurs, de ces illusions! Les faire partager aux parents qui vous demanderaient votre avis sur ce point serait vous exposer à de fâcheux mécomptes. Sans doute l'incontinence d'urine qui guérit le plus souvent, pour ne pas dire toujours, d'elle-même, à un moment donné, peut guérir à l'époque de la dentition, à l'époque de la puberté, à l'époque du mariage ou d'un premier accouchement. Mais ce sont là de simples coïnci-

dences, si j'en juge par les faits nombreux que je vois chaque jour, dans lesquels les accidents ont persisté sans que les diverses révolutions éprouvées par l'organisme aient jamais eu aucune influence sur eux.

Une fois, cependant, il m'a semblé voir dans la guérison d'une incontenance nocturne et une première grossesse une relation évidente. C'était chez une jeune fille de dix-huit ans qui, depuis sa naissance, urinait au lit. Chez elle aussi on avait compté, mais en vain, sur la dentition ; à quatorze ans, la menstruation s'était établie sans plus d'avantage ; on avait alors dit à la famille que le mariage la guérirait. Cette demoiselle avait tous les agréments de la beauté et de la richesse ; mais comment la donner à un homme sans prévenir celui-ci de l'infirmité de sa future femme ? Et quel homme consciencieux aurait accepté de courir les chances qu'on lui présentait ? Un individu sans fortune ne recula pas devant la situation ; il l'épousa. Sa femme devint immédiatement enceinte, et, à partir de cette époque, elle cessa de pisser au lit.

Cet exemple est le seul que je connaisse ; je ne saurais trop vous le répéter, les cas analogues doivent être très exceptionnels. Quant aux maladies intercurrentes dont peuvent être pris les individus affectés d'incontenance, elles ont une influence réelle sur celle-ci. Ainsi les maladies aiguës, fébriles, notamment les fièvres éruptives, suspendent les accidents pendant leur durée, et quelquefois même ce bénéfice se prolonge pendant quelque temps après la cessation de la fièvre. Vous vous rappelez certainement cette jeune fille couchée au n° 22 de la salle Saint-Bernard. Je la traitais infructueusement depuis dix-huit mois. Elle prit une dothiéntérie dans le courant de l'été 1861, et durant sa convalescence elle resta vingt-quatre nuits sans uriner au lit. Les accidents reparurent plus tard. Ne voyez-vous pas ici une nouvelle analogie entre l'incontenance nocturne de l'urine et les autres névroses ?

Messieurs, un grand nombre de moyens ont été employés pour combattre l'incontenance nocturne de l'urine, qui, bien qu'étant toujours une affection sans aucune gravité et guérissant à peu près toujours d'elle-même à un moment donné, n'en constitue pas moins une déplorable infirmité, contre laquelle les médecins sont chaque jour appelés à intervenir. Entre toutes ces médications, celle par la belladone ou par l'atropine occupe le premier rang. Administré dans certaines conditions, et ces conditions sont celles qui se présentent le plus ordinairement, donné suivant certaines règles, ce médicament constitue un remède sinon infailible, du moins éminemment utile. Presque toujours il amène un amendement notable dans la fréquence des accidents, et en un grand nombre de cas il les fait cesser complètement.

Cette médication que j'ai empruntée à la pratique de M. Bretonneau me rend depuis longtemps d'incontestables services, comme elle en a rendu à M. Blache et à d'autres médecins encore. Vous avez vu vous-mêmes le succès que nous en avons obtenu chez la première de nos deux jeunes filles de la salle Saint-Bernard, et je vais vous raconter sommairement ce qui s'est passé chez elle, en vous rappelant ainsi les règles que nous avons suivies.

A son arrivée à l'hôpital, je lui ai fait prendre chaque soir une pilule contenant *un centigramme d'extrait de belladone*, et tout de suite l'amélioration a été sensible. Les accidents qui jusque-là survenaient deux fois chaque nuit, ne se répétaient plus qu'une; à mesure que nous avançons, le médicament étant toujours donné à la même dose, ces accidents n'avaient plus lieu toutes les nuits comme auparavant. Deux, trois, quatre nuits se passaient sans que la malade urinât dans son lit; puis elle y pissait de nouveau pendant deux, quatre, cinq, six nuits de suite. Cela dura plusieurs semaines. Sans me laisser décourager par la ténacité du mal, j'augmentai les doses de belladone, que je portai progressivement à 6, 7, 8, 9 et même jusqu'à 10 centigrammes qui étaient pris du même coup, et toujours le soir. A cette dose de 10 centigrammes, l'amendement fut tel que vingt-deux nuits se passèrent sans qu'il y eût d'accidents. La malade en fut reprise alors deux nuits de suite, et resta après huit ou dix nuits sans en avoir; de nouveau elle pissa au lit deux ou trois nuits, et de nouveau encore elle resta une dizaine de nuits sans y pisser.

Assurément nous avons gagné du terrain, mais notre but était loin d'être atteint. J'insistai sur la médication, et toujours graduellement je portai jusqu'à 15 centigrammes la dose de la belladone. Il y a aujourd'hui cinquante jours, près de deux mois, que la malade est maintenue à cette dose de 15 centigrammes, et depuis cinquante nuits elle n'a pas uriné une seule fois au lit (1).

Ce fait, messieurs, vous montre la persévérance qu'un médecin convaincu doit mettre dans un traitement dont son expérience lui a démontré l'utilité. Or, je vous le répète, c'est pour moi une conviction profonde, que la belladone est l'arme thérapeutique la plus puissante que nous ayons à opposer à l'incontinence nocturne de l'urine chez les individus des deux sexes. Si je n'ai pas la certitude absolue que, grâce à cet héroïque moyen, je guérirai invariablement mes malades, du moins suis-je certain de les soulager presque toujours. Fort de cette conviction, je mets dans le traitement une patience que je réclame de ceux confiés à mes soins, et dans le cas dont vous venez d'être témoins, vous avez vu si le succès a jusqu'ici répondu à notre attente. Malheureusement il n'est pas toujours possible d'obtenir des malades cette persévérance qui leur est si nécessaire : dès qu'une amélioration notable s'est prononcée, ils se croient désormais à l'abri du mal, et ne tenant plus compte de vos recommandations, ils abandonnent l'usage du remède; les accidents ne tardant pas à reparaître, il faut alors recommencer le traitement, et le continuer alors plus longtemps qu'on ne l'aurait fait si les premières prescriptions avaient été rigoureusement suivies.

En définitive, messieurs, voici les règles de ce traitement. Je fais prendre aux malades chaque soir, au moment de se coucher, un centigramme d'extrait de belladone, ou bien un demi-milligramme de sulfate neutre d'atropine,

(1) La guérison ne s'est pas démentie depuis le jour que cette leçon était faite à l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu.

qui est administré soit sous forme de pilules, soit sous toute autre forme. Si les accidents deviennent plus rares sous l'influence de cette première dose de médicament, je la maintiens pendant un certain temps ; mais si au bout de ce certain temps, huit ou dix jours par exemple, l'amélioration ne fait pas de progrès, j'augmente la dose de belladone, et j'en fais prendre, toujours le soir, et au même moment, 2 centigrammes. Suivant la même règle et guidé par les mêmes indications, j'accrois successivement ainsi les quantités du remède que je porte à 3, 4, 5, 6, 10, 15, 20 centigrammes et même au delà, selon que l'action thérapeutique est plus ou moins prononcée, selon aussi la tolérance individuelle.

Lorsque l'amélioration a duré un assez long temps pour qu'il soit permis de croire à une guérison radicale ; lorsque pendant trois, quatre, cinq mois il n'y a eu aucun accident, au lieu d'interrompre brusquement la médication, je la maintiens encore, mais en diminuant progressivement la dose du médicament, pendant deux, quatre, cinq, six, huit, dix mois, plus d'un an même, selon les cas, selon les circonstances, lorsque j'ai eu à combattre une incontinence nocturne plus ancienne, et par conséquent plus invétérée.

La belladone, administrée suivant les règles que je vous indique, et administrée avec une grande persévérance, est, je vous le répète, l'arme thérapeutique la plus puissante que nous ayons à opposer à l'incontinence nocturne de l'urine, j'entends cette espèce d'incontinence sur laquelle j'ai plus spécialement appelé votre attention et qui dépend d'un excès d'irritabilité de la vessie. La belladone agit, dans ces cas, en diminuant cette excitabilité, cette tonicité exagérée du plan musculaire du réservoir de l'urine ; elle agit donc par ses propriétés physiologiques, qui sont de diminuer la contractilité de ces fibres musculaires, propriétés qui ont été surtout mises en lumière par les expériences que M. le docteur Comaille a faites sur lui-même.

Tout en revenant encore sur la nécessité d'insister sur ce remède, en en augmentant graduellement les doses, de continuer longtemps après que les accidents nocturnes ont enrayé le mal, je vous ferai observer que souvent, lorsque, dans les premiers mois du traitement, la belladone a produit l'effet qu'on en attendait, il est opportun d'en cesser l'usage et de le remplacer quelque temps par des préparations de noix vomique.

Dans les cas où l'incontinence nocturne d'urine dépend non plus seulement d'un excès d'irritabilité des fibres musculaires de la vessie, mais encore d'une atonie du sphincter vésical, la belladone ne présente plus les mêmes avantages. Quoique en quelques circonstances on en obtienne d'abord un certain effet, parce qu'en diminuant la tonicité du plan musculaire de la vessie, lorsque cette tonicité est exagérée, le sphincter peut résister plus facilement, c'est contre l'atonie du sphincter qu'il faut lutter pour arriver au résultat que l'on cherche. Or les préparations de strychnine trouveront ici leur indication. Celle à laquelle je donne la préférence, parce qu'elle me paraît d'un maniement plus facile, est le sirop de sulfate neutre de strychnine, dont, en d'autres occa-

sions, je vous ai donné la formule et dont je vous ai indiqué le mode d'administration.

C'est à ce médicament qu'il faut d'emblée avoir recours lorsque l'incontinence est exclusivement sous la dépendance d'une atonie, non-seulement du sphincter, mais encore de toute la vessie. Cette espèce d'incontinence se reconnaît à ce que, d'une part, elle est à la fois diurne et nocturne; à ce que, d'autre part, chez les individus qui sont affectés de cette infirmité, le jet d'urine est flasque, contrairement à ce que nous avons dit exister chez les individus atteints de l'autre espèce d'incontinence exclusivement nocturne.

C'est aussi la strychnine que nous avons d'abord donnée à notre malade du n° 1 de la salle Sainte-Agnès; mais cette médication, tout en modifiant la paralysie, au point qu'aujourd'hui l'individu marche avec beaucoup plus de facilité et beaucoup plus longtemps qu'auparavant, tout en modifiant, dis-je, la paralysie des membres inférieurs, la médication strychnine est restée sans effet sur l'incontinence d'urine. Voyant cela, j'ai eu l'idée de recourir au *compresseur de la prostate*, dont je vous ai parlé comme d'un des plus puissants moyens que nous possédions pour guérir certaines espèces de spermatorrhée. Je comptais, à l'aide de cet appareil, agir sur le col de la vessie de la même façon que, dans les pertes séminales, nous agissons sur l'orifice des canaux éjaculateurs. J'ai atteint mon but; car bientôt notre malade, averti du besoin d'uriner, ce qui ne lui arrivait pas auparavant, a pu résister à ce besoin et retenir ses urines aussi bien quand il dort que lorsqu'il est éveillé. Quoique ce fait soit le seul que j'aie à vous présenter de ce genre, il n'en a pas moins sa valeur, et je vous engage à en prendre note.

Indépendamment de ces médications internes et du traitement chirurgical à opposer à l'incontinence nocturne de l'urine, il en est un autre que nous devons faire entrer en ligne de compte, et qui consiste à engager les individus à prendre l'habitude de résister aussi longtemps que possible au besoin d'uriner, lorsqu'ils l'éprouvent dans la journée.

L'incontinence nocturne de l'urine, ainsi que je vous l'ai dit, dépend d'un excès de tonicité et d'irritabilité des fibres musculaires de la vessie; or, toutes les fois qu'un muscle se trouve dans ces conditions de tonicité, d'irritabilité exagérée qui en sollicitent le spasme, le meilleur moyen de lutter contre ce spasme est aussi de lutter contre la tonicité du muscle. Il suffit pour cela de porter la fibre musculaire à son degré le plus considérable possible d'extensibilité; or, c'est par l'habitude qu'on arrive à ce résultat.

Vous savez tous que les gros mangeurs finissent par avoir un estomac plus ample que celui des autres hommes. Cette amplitude plus grande de l'estomac, occasionnée d'abord par la présence d'une quantité trop considérable d'aliments, finit par en être indépendante. A force d'être habituellement distendue, la fibre musculaire perd sa tonicité, et, à un moment donné, bien que l'estomac soit vide, il ne revient plus sur lui-même. De même, une constipation habituelle amène une distension exagérée du gros intestin. Ces distensions

exagérées de l'intestin et de l'estomac sont, pour le dire en passant, causes d'accidents dont j'ai à vous entretenir longuement un jour, et parmi lesquels je citerai dès à présent les flatuosités stomacales et intestinales.

Il en est de la vessie comme du tube digestif, comme d'ailleurs de tous les organes creux : par leur distension habituelle les fibres musculaires qui entrent dans la composition de ces appareils perdent une partie de leur contractilité. C'est ce fait qui doit être mis à profit dans le cas dont nous parlons.

Il n'est personne qui ne sache que la vessie des femmes est plus grande que celle des hommes ; que cela tiende en partie à ce que naturellement ce réservoir est plus ample, il est incontestable aussi que cela tient encore à ce que les femmes, en raison des conditions sociales au milieu desquelles elles vivent, prennent de bonne heure l'habitude de retenir leurs urines beaucoup plus longtemps que ne le font les hommes. Ceux-ci peuvent prendre cette habitude, et il y a des individus qui restent plusieurs heures sans exonérer leur vessie, tandis que d'autres ne savent pas résister aux premiers besoins. Si retenir son urine a des inconvénients passé un certain âge de la vie, cela n'en a aucun dans la jeunesse et encore moins dans l'enfance. On ne saurait donc trop recommander aux enfants et aux adolescents affectés d'incontinence nocturne, de prendre l'habitude de retenir leurs urines aussi longtemps qu'ils le peuvent lorsqu'ils sont éveillés. Cette petite précaution semblera peut-être bien insignifiante, elle n'en a pas moins son importance et vient en aide au traitement que je vous ai indiqué.

LI. — ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

MESSIEURS,

Je suis aujourd'hui en mesure de compléter l'observation nécroscopique du malade du n° 10 de la salle Sainte-Agnès, dont nous avons fait l'autopsie ces jours derniers. M. Ch. Robin, qui a bien voulu se charger d'examiner au microscope l'état des muscles, m'a remis à ce sujet la note que je vous demande la permission de vous lire. Mais auparavant je tiens à vous dire que l'autopsie a été faite en notre présence par le chef des travaux anatomiques de notre Faculté, M. Sappey. Cet habile anatomiste n'a trouvé aucune autre lésion, en dehors des masses musculaires, qu'une atrophie considérable des racines antérieures de la moelle et *peut-être* un peu moins de volume des faisceaux antérieurs.

« Dans tous les muscles, m'écrit M. Robin, même dans ceux qui sont le plus décolorés, on trouve encore existants un certain nombre de faisceaux offrant leurs stries transversales. Celles-ci sont, il est vrai, plus pâles et d'un aspect moins net qu'elles ne le sont à l'état normal ; les faisceaux des muscles frappés par la maladie ont un diamètre d'un tiers à moitié moindre que celui des faisceaux qui ont conservé leur structure normale, lesquels ont un diamètre variant de 7 à 12 centièmes de millimètre. Quelques faisceaux ont perdu leurs stries transversales et présentent l'état granuleux, tout en ayant encore 4 à 5 centièmes de millimètre de diamètre. Là où ce diamètre a plus notablement diminué, plus aussi est marqué l'état granuleux, plus grandes sont la pâleur et la transparence des faisceaux atrophiés. Ce fait n'est nulle part plus frappant que dans les muscles interosseux, où l'on trouve un assez grand nombre de faisceaux dans lesquels le contenu du myo-lemme a presque entièrement disparu, si bien que ce myo-lemme est revenu sur lui-même, au point que ses éléments sont réduits à un diamètre de 8 à 10 millièmes de millimètre. Ces muscles sont remarquables par leur pâleur et par leur transparence. On en trouve à côté de faisceaux moins atrophiés, d'autres sont complètement granuleux, d'autres encore marqués de stries très pâles ; enfin, les faisceaux les plus atrophiés sont réunis à d'autres offrant presque tous un même degré d'atrophie. Le tissu cellulaire intermusculaire ne présente aucune lésion. *Les cellules adipeuses ne sont pas en plus grand nombre qu'à l'état normal.* Le degré de pâleur des muscles est manifestement proportionnel au nombre des faisceaux présentant les divers degrés d'atrophie, depuis la simple diminution de volume avec pâleur des stries transversales, jusqu'à l'état granuleux sans stries apparentes et diminution extrême de volume.

» Dans les muscles les plus rouges, mais ayant déjà quelques faisceaux plus petits, plus pâles que les autres, et dont quelques-uns sont déjà granuleux et privés de leurs stries, on trouve autant de cellules adipeuses que dans les mus-

les les plus pâles, tels que les muscles interosseux dont j'ai déjà parlé, et les muscles de l'éminence hypothénar. Ce fait anatomique était des plus évidents dans les muscles intercostaux, dont un très petit nombre de faisceaux seulement sont devenus pâles, et dans lesquels l'état granuleux est plus rare encore. »

Messieurs, ce fait, en égard aux résultats de l'examen microscopique des muscles malades, ne pourrait pas, suivant M. Duchenne (de Boulogne), être donné comme un type parfait d'atrophie musculaire progressive, ou du moins la lésion anatomique n'aurait pas atteint son degré le plus prononcé, à savoir, la transformation graisseuse. Cette transformation, il est vrai, M. Robin dit ne l'avoir jamais rencontrée, mais sa manière de voir est combattue par des hommes dont l'expérience en microscopie fait autorité dans la science. Il me suffira de vous nommer MM. les professeurs Virchow (de Berlin), Friedrich d'Heidelberg), Lebert (de Breslau), Pour ces messieurs, dont l'opinion est aussi celle de MM. le professeur Cruveilhier et Duchenne (de Boulogne), l'atrophie musculaire progressive est caractérisée anatomiquement par la diminution du volume des faisceaux musculaires, dont, à un degré plus avancé, on voit disparaître les stries transversales et longitudinales, et enfin par la formation de granulations qui, en définitive, deviennent graisseuses.

Je me déclare tout à fait incompetent pour juger la question. Mais, que ces granulations soient ou non graisseuses, le fait, tout digne d'intérêt qu'il puisse être pour l'histologie pathologique, importe peu à la clinique ; ce qui lui importerait davantage serait de savoir si la lésion musculaire est primitive, ou si elle relève d'une lésion quelconque du système nerveux, soit des centres encéphalo-rachidiens, soit enfin, ainsi qu'on l'a prétendu, des racines antérieures de la moelle.

Vous savez, messieurs, que dans son mémoire sur la *paralysie musculaire progressive atrophique*, communiqué à l'Académie de médecine au mois de mars 1858, et publié dans les *Archives de médecine* pour le mois de mai de la même année, M. le professeur Cruveilhier concluait en disant que cette paralysie du mouvement, tantôt partielle, tantôt générale, coïncidant avec l'intégrité du sentiment et de l'intelligence, avait son principe dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux. Mon honorable collègue se fondait, pour établir sa proposition, sur l'observation d'un malade, le nommé Lecomte, dont l'histoire, rapportée dans le travail de M. Cruveilhier, avait été déjà consignée dans le mémoire de M. le docteur Aran (*Archives de médecine*, septembre 1850), et a été reproduite depuis dans l'ouvrage de M. Duchenne (de Boulogne) (*De l'électrisation localisée*). Chez ce malade il y avait une atrophie considérable des racines antérieures de la moelle épinière, surtout dans la région cervicale. Cette atrophie, nous l'avons également retrouvée chez l'individu qui est le sujet de cette leçon. Mais cette atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux ne saurait être considérée que comme une coïncidence et une coïncidence exceptionnelle, car d'autres faits, dans lesquels ces racines antérieures ont été trouvées, dit-on, parfaitement normales, sont venus démontrer

que la lésion en question n'était en aucune façon la cause primitive et productrice de l'atrophie musculaire progressive.

Quant à une lésion des centres nerveux, l'intégrité des fonctions intellectuelles, l'absence de tout symptôme de paralysie proprement dite, pendant la vie, et après la mort, l'absence de modifications anatomiques de la moelle et de l'encéphale, prouvent surabondamment que les grands appareils centraux de l'innervation ne sont nullement en jeu dans la maladie qui nous occupe. Je vous ai dit pourtant que M. Sappey avait cru reconnaître, chez notre malade, une diminution du volume des faisceaux antérieurs de la moelle.

Que celle-ci soit de la nature des névroses, je le crois et je l'admets, le travail morbide qui la caractérise ne s'en passe pas moins d'emblée dans le système musculaire, dans la trame même des muscles intéressés. Quelque intéressant qu'il soit pour le médecin d'arriver à la notion précise de la cause prochaine d'une maladie, ce qui lui importe avant tout, ce qui lui est d'une utilité immédiate, indispensable, c'est de bien connaître les symptômes, de bien apprécier les caractères à l'aide desquels seuls il lui sera permis d'arriver au diagnostic. Voyons donc quels sont les *symptômes de l'atrophie musculaire progressive*.

Ces symptômes ont une physionomie toute particulière qui ne trompe que rarement ceux qui les ont une fois attentivement observés.

Les premiers phénomènes morbides accusés par les malades sont un affaiblissement de la force musculaire, d'abord limité dans un seul membre, augmentant par l'exercice, par l'action du froid; la gêne du mouvement arrivant jusqu'à l'impossibilité de l'exécuter. Cette faiblesse, d'abord partielle, limitée à un seul membre, à une partie de ce membre et ne portant que sur certains mouvements, est accompagnée généralement de crampes, de soubresauts dans les tendons, et les muscles frappés de la maladie sont souvent agités de petites contractions fibrillaires. Je dis souvent, parce qu'il ne faudrait pas croire que ces contractions fibrillaires soient un phénomène obligé de l'atrophie musculaire progressive, qu'elles constituent un de ses caractères fondamentaux. D'une part, en effet, il n'est pas rare qu'elles manquent absolument pendant tout le temps de la maladie; d'autre part, elles se produisent dans d'autres affections musculaires très différentes de celles-ci. Analogues à celles qu'on observe dans les maladies de la moelle épinière, comme celles-ci elles sont indépendantes de la volonté, surviennent spontanément, mais ne sont jamais plus violentes et plus multipliées que lorsque les muscles qui en sont le siège ont éprouvé une excitation, soit qu'on les frappe, qu'on les comprime, qu'on les pince, qu'on les maintienne dans une contraction forcée, soit enfin que cette contraction soit sollicitée par l'application d'un courant galvanique. Très courtes, tantôt elles se succèdent avec une telle rapidité, elles sont tellement nombreuses, que les muscles affectés semblent continuellement en mouvement; tantôt, au contraire, elles sont tellement rares, qu'il faut, pour ainsi dire, épier le moment où elles se produisent, qu'il faut même

les exciter pour qu'elles se produisent. Quand elles ont lieu, on voit sous la peau comme des cordes très fines qui se tendent et se relâchent alternativement avec une extrême vitesse; d'autres fois ce sont de petits mouvements vermiculaires. Non douloureuses, involontaires, ainsi que je vous l'ai dit, souvent elles passent inaperçues des malades; il en est cependant qui les accusent en comparant la sensation qu'ils éprouvent à un frémissement très léger. Quand ces contractions fibrillaires portent sur un faisceau assez volumineux, elles impriment aux membres des mouvements convulsifs très appréciables, surtout lorsqu'ils se passent dans les extrémités, et les malades vous disent que quelquefois leurs doigts se fléchissent et s'étendent alternativement d'une manière brusque, indépendamment de leur volonté.

Selon M. Duchenne (de Boulogne) cette sensation de frémissement n'est pas la seule qu'accusent les individus affectés d'atrophie musculaire progressive; à une période assez avancée de la maladie, ils éprouvent une sensation de refroidissement dans le membre atrophié, et cette sensation est due à un abaissement réel de la température que le médecin peut apprécier. La circulation capillaire est alors devenue moins active, en même temps que les veines cutanées sont développées, et que la peau se colore facilement en violet sous l'influence du froid extérieur.

Cette faiblesse musculaire, premier symptôme saillant de l'atrophie musculaire progressive, ne se montre que très rarement d'une manière subite; et encore, dans le cas où il a paru en être ainsi, était-on en droit de douter de l'exactitude des renseignements donnés par les malades. Presque toujours, pour ne pas dire toujours, c'est lentement, graduellement que se manifestent les troubles de la locomotion. D'abord, ainsi que je vous le disais il y a un instant, partielle, limitée à un membre, à une partie de ce membre, portant sur certains mouvements plutôt que sur d'autres, elle augmente par la fatigue, par l'action du froid, et arrive jusqu'à l'impossibilité absolue du mouvement; puis la maladie se généralise, et les mêmes accidents se prononcent dans toute l'étendue du membre, n'affectant pas également tous les muscles, ou bien en respectant certains complètement; le membre opposé se prend à son tour, et enfin tout le système musculaire de la vie de relation est en plus ou moins grande partie affecté.

Cet affaiblissement dépend, suivant M. Duchenne, non d'un défaut d'excitabilité nerveuse, mais de l'altération des muscles dont les fibres sont détruites en plus ou moins grande partie, et qui deviennent par conséquent impuissants à exécuter les mouvements dont ils sont chargés, la contractilité musculaire restant normale jusqu'à la fin de la maladie, à son degré même le plus avancé, dans les faisceaux qui n'ont pas subi de transformation morbide. C'est là un fait essentiel que l'exploration par la faradisation localisée a mis et pouvait seule mettre en lumière. Je me hâte d'ajouter que la découverte de ce fait revient tout entière à M. Duchenne (de Boulogne).

Personne plus que moi, messieurs, n'est disposé à rendre à M. Duchenne

la justice qu'il mérite, et à déclarer que pas un médecin n'a fait faire aux maladies nerveuses des progrès aussi solides; mais je ne puis partager complètement son opinion relativement à l'atrophie musculaire progressive. J'ai voulu, en commençant cette leçon, vous lire tous les détails de l'autopsie microscopique qu'avait faite M. le docteur Ch. Robin. Vous vous rappelez que chez le malade il restait encore une grande partie des fibres musculaires intactes en apparence, d'autres déjà altérées, d'autres profondément décolorées et modifiées de telle sorte que l'on concevait qu'elles dussent avoir perdu toute aptitude contractile. Vous vous rappelez que M. Duchenne lui-même, qui nous faisait l'honneur de suivre notre visite, avait fait voir que la plupart des muscles du bras et de l'avant-bras obéissaient encore à l'excitation électrique; cependant le malade ne pouvait mouvoir les mains ni les avant-bras. Il fallait donc supposer dans ce cas que, avant la modalité anatomique qui semblait ne pas exister, il y avait dans les extrémités périphériques des nerfs une modification en vertu de laquelle elles devenaient impropres à solliciter la contraction musculaire. Le défaut d'influx nerveux périphérique précéderait donc la dégénérescence musculaire, ce qui n'a rien que de très conforme à la physiologie pathologique.

La gêne des mouvements coïncide en général avec un amaigrissement très notable des parties affectées. Je dis en général, parce qu'il est des cas, du moins M. Duchenne en a rapporté un remarquable exemple, où l'atrophie musculaire se liait à un embonpoint considérable et n'était caractérisée que par l'affaiblissement des mouvements. Cet amaigrissement a d'ailleurs quelque chose de très caractéristique. Portant sur telle ou telle partie correspondant aux muscles malades, tandis que les autres parties conservent leur volume normal, ce n'est plus cet amaigrissement général qui s'observe chez les individus épuisés par de longues maladies, et qui survient à la suite des paralysies, même des paralysies localisées, comme le sont les paralysies saturnines. La destruction des masses musculaires qui produit ces déformations a également pour résultat d'amener des changements dans l'attitude des membres et du tronc pendant le repos musculaire, en raison même de ce que l'équilibre entre les muscles antagonistes se trouve détruit; enfin, indépendamment aussi de la faiblesse des mouvements, il y a impossibilité de coordonner les mouvements que la volonté commande, la synergie musculaire à laquelle concouraient les muscles affectés n'existant plus.

Je reviendrai tout à l'heure sur ces particularités, mais il en est une des plus curieuses que je veux auparavant vous signaler, c'est le siège de prédilection de l'atrophie musculaire progressive au début pour les membres supérieurs.

Ordinairement, en effet, neuf fois sur onze, d'après le relevé des observations fait par notre trop regrettable confrère Aran, la maladie frappe primitivement les extrémités supérieures, et c'est plus spécialement par le membre supérieur droit qu'elle commence : sept fois sur onze, toujours d'après le même relevé. Sa localisation est plus nette encore : ce sont les muscles de la main,

aux de l'éminence thénar, qui en sont tout d'abord frappés; ce sont ensuite ceux de l'éminence hypothénar, puis les interosseux. Il ne faudrait pas croire toutefois que non-seulement toute la masse musculaire des régions affectées, mais qu'encore tous les faisceaux d'un même muscle sont pris simultanément. C'est loin d'en être toujours ainsi : à côté de muscles atrophiés, d'autres de la même région, leurs congénères mêmes, peuvent rester intacts et suppléer aux fonctions que les premiers cessent nécessairement de remplir ; dans un même muscle, à côté de faisceaux dont le tissu a subi la transformation morbide, la galvanisation va démontrer l'existence d'autres faisceaux dont la contractilité reste en jeu sous l'influence de l'excitation électrique, et qui ont par conséquent conservé l'intégrité de leurs fibres.

Telle est la règle ; toutefois elle comporte des exceptions, car M. Duchenne (de Boulogne) a vu assez souvent encore la maladie débiter par les muscles du tronc. Dans ces cas il l'a vue primitivement se localiser dans les muscles sacro-spiniaux ; chez un autre individu, elle avait détruit les pectoraux, les trapèzes, les grands dorsaux, avant d'attaquer les membres supérieurs dont une grande partie : le biceps au bras et du long supinateur à l'avant-bras furent pris, les muscles moteurs de la main n'ayant jamais été touchés. Chez un troisième encore, les muscles du tronc, les pectoraux, les trapèzes, les rhomboïdes, les grands dorsaux, les grands dentelés, certains muscles des membres inférieurs, entre autres les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, étaient atrophiés, tandis qu'aux membres supérieurs le malade n'avait perdu que les longs supinateurs ; deux fois, les extrémités inférieures avaient été les premières affectées. Enfin, dans un cas que j'eus l'occasion d'observer avec M. le docteur Duchenne (de Boulogne), qui l'a rapporté dans son traité *De l'électrisation localisée*, la maladie se généralisa en moins de deux années en suivant une progression des plus irrégulières.

C'était chez un Espagnol, âgé de trente-deux ans, qui était venu de Barcelone à Paris. Les muscles moteurs de la main droite s'étaient atrophiés en premiers, et après eux, les muscles fléchisseurs du pied gauche sur la jambe. La main gauche s'atrophia ensuite, et après elle les muscles fléchisseurs du pied droit et les fléchisseurs des cuisses sur le bassin. Puis l'atrophie atteignit, à des degrés divers et dans l'ordre suivant, le biceps, les deltoïdes, les muscles du tronc, les muscles du cou et de la face. Au moment où cette note fut rédigée, le diaphragme et les muscles qui présidaient à la déglutition étaient assez gravement affectés pour mettre en danger la vie, du malade qui était menacé de mourir de faim et asphyxié.

A la fin de l'année 1860, un de mes confrères du Midi m'adressait une femme âgée de près de trente ans, frappée de paralysie depuis plusieurs années. Elle avait un embonpoint et une fraîcheur remarquables, et je ne vis chez elle que l'impuissance musculaire, sans en deviner la cause. Je priai M. le docteur Duchenne de m'aider de ses avis, et je dois déclarer qu'avant de lui avoir fait quatre questions, il reconnaissait et me faisait reconnaître, avec la

plus grande facilité, une atrophie musculaire progressive cachée sous des monceaux de graisse. Ce qui avait encore contribué à me tromper, c'est que cette dame, excellente musicienne, cherchait à se consoler de sa triste infirmité en touchant du piano; elle n'avait donc rien perdu de la force et de la précision des mouvements de la main et de l'avant-bras. Chez elle, les deltoïdes, les rhomboïdes, les grands dentelés, les sacro-lombaires, les psoas et les iliaques étaient plus particulièrement atteints.

Je le répète, messieurs, ce sont là des exceptions qui n'infirmement en rien la règle générale, à savoir, que l'atrophie musculaire débute par les membres supérieurs. On a étudié avec soin la progression du mal, et l'on a vu qu'après avoir frappé les muscles des mains et particulièrement les éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les fléchisseurs et les extenseurs des doigts s'atrophiaient à leur tour; d'autres fois ce sont les faisceaux musculaires de la région postérieure de l'avant-bras.

Le mal, ainsi localisé dans ces parties, peut rester stationnaire et ne pas s'étendre au delà pendant plusieurs années; mais lorsqu'il franchit ces limites, il va frapper presque simultanément les muscles des bras et ceux du tronc, sans jamais cependant les envahir autrement que partiellement et très irrégulièrement. Aux bras ce sera le biceps, puis le deltoïde, tantôt celui-ci avant celui-là, tantôt au contraire le biceps avant le deltoïde. Le triceps est le dernier qui subisse sa transformation. On trouve, généralement, dit M. Duchenne (de Boulogne), à qui, vous le savez, nous devons les plus intéressants travaux sur la matière, on trouve généralement l'atrophie progressant de la façon suivante: C'est d'abord le trapèze qui disparaît, mais, chose remarquable, c'est sa partie inférieure, tandis que sa portion claviculaire est, au contraire, la dernière envahie de tous les muscles du tronc et du cou. On voit ensuite s'atrophier successivement, les pectoraux, les grands dorsaux, les rhomboïdes, les angulaires des omoplates, les extenseurs et les fléchisseurs de la tête, les sacro-spinaux et les muscles de l'abdomen. Presque toujours, à ce moment, M. Duchenne a vu se prendre les muscles de la respiration, ceux de la déglutition, et les muscles de la face.

Si quelquefois, ainsi que je vous le dirai tout à l'heure, si quelquefois, bien que très rarement, l'atrophie musculaire débute par les extrémités inférieures, généralement les muscles de ces régions ne se prennent que lorsque ceux des membres supérieurs et du tronc sont, en grande partie, détruits. La maladie semble se concentrer dans les fléchisseurs du pied sur la jambe et de la cuisse sur le bassin; les autres muscles subissent seulement à la longue la transformation.

Jamais le mal n'envahit d'emblée les deux côtés du corps, mais une fois qu'il a frappé un certain ordre de muscles, leurs homologues ne tardent pas à l'être aussi avant que l'atrophie gagne d'autres régions.

Les changements survenus dans la forme des parties, dont les masses musculaires ont disparu, les changements dans l'attitude du membre et du tronc,

les troubles de la locomotion déterminés par la destruction des muscles, ont quelque chose de particulier, de spécial à l'atrophie musculaire progressive.

Je vous parlais tout à l'heure de l'amaigrissement qui accompagne la faiblesse, la gêne des mouvements accusée par les malades, et je vous disais que cet amaigrissement ne ressemblait en rien à celui qui suit les maladies longues qui ont épuisé les individus, à ce qu'on observe consécutivement aux paralysies, dans lesquelles on voit les parties privées de mouvement perdre leur volume normal. Alors, en effet, même dans les paralysies localisées à un certain appareil de muscles, comme le sont les paralysies saturnines, cet amaigrissement est uniforme, tandis que dans l'atrophie musculaire il est partiel, de telle sorte qu'à côté des parties presque privées de leurs masses musculaires, il en est d'autres qui ont conservé leurs formes régulières et dont la saillie contraste avec la dépression des autres.

Cette déformation caractéristique, ces contrastes que nous signalons, peuvent porter sur l'ensemble des diverses régions du corps, ou rester circonscrits dans les régions plus ou moins restreintes, présentant une variété infinie de siège et d'aspect. Ainsi chez un individu dont la poitrine sera décharnée par l'atrophie des muscles pectoraux, dont les masses musculaires du dos, le trapèze et leomboïde, ayant disparu, mettront en relief les saillies osseuses de l'omoplate, vous verrez les bras encore robustes et fortement musclés, un visage conservant la parfaite régularité de ses traits et tout son embonpoint. Chez un autre dont la maladie ne se sera pas étendue au delà des membres supérieurs, vous serez frappés de voir une main et un avant-bras considérablement amaigris, avec un bras dont les muscles ne présenteront aucun changement. Chez un troisième, l'atrophie, à son début, n'ayant encore frappé que la main, vous verrez disparaître la saillie de l'éminence thénar, et à sa place vous observerez une dépression produite par la disparition des muscles de la couche superficielle et profonde; plus tard des dépressions des espaces interosseux dont l'élément charnu a subi la transformation pathologique. Je ne poursuivrai pas plus loin cette espèce d'analyse, car les meilleures descriptions ne sauraient donner une idée exacte de ces déformations propres à l'atrophie, qu'il suffira d'avoir une fois observées pour pouvoir dorénavant reconnaître la maladie à première vue.

Il est cependant un point sur lequel M. Duchenne (de Boulogne) a appelé l'attention des médecins et que je ne dois pas omettre de vous indiquer, c'est que, dans certains cas, cette déformation qui constitue un caractère pathognomonique de l'atrophie, peut faire défaut même chez des sujets dont un grand nombre de muscles sont entièrement atrophiés; leur disparition étant alors masquée par un embonpoint considérable. Je vous en ai cité tout à l'heure un exemple remarquable. M. Duchenne en cite un autre: c'est celui d'un homme affecté d'atrophie musculaire progressive, localisée de chaque côté dans les muscles trapèzes, rhomboïdes, grands dorsaux et grands

dentelés, coïncidant avec une obésité considérable. Cette observation est trop intéressante à plus d'un titre, pour que je ne vous demande pas la permission de la lire textuellement.

« M. R..., d'Aix en Provence, âgé de vingt-deux ans, d'une taille élevée, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, d'un embonpoint considérable, n'a pas eu, dit M. Duchenne, d'autres affections que celle pour laquelle il vient réclamer mes soins. Son bisaïeul, son aïeul et son père, *les aînés de la famille*, ont été atteints de la même maladie, le premier à l'âge de vingt à vingt-deux ans, le second à l'âge de vingt-quatre ans, et le troisième à dix-sept ans. Chez tous ces malades, la lésion musculaire a atteint successivement les muscles qui meuvent l'épaule, puis ceux du bras, et, en dernier lieu, les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et du pied sur la jambe. Chez M. X..., la maladie a commencé à se faire sentir à l'âge de dix-sept ans. Jusqu'à cette époque il était assez maigre ; dès l'âge de dix-huit ans il a engraisé progressivement, au point d'être réformé à la conscription pour cause d'obésité. C'est depuis le début de cette obésité (laquelle s'est développée également chez son père et chez ceux de ses ancêtres qui ont été atteints de la même affection musculaire), c'est depuis cette époque, dis-je, que l'affaiblissement de certains mouvements a commencé. D'abord, l'élévation du bras ou l'action de porter la main au front, comme pour saluer, devint de plus en plus pénible. Pendant ce mouvement d'élévation, les omoplates faisaient une saillie considérable, et leur angle inférieur, au lieu de se porter en dehors et en avant, se portait en arrière. Ces phénomènes ont été en augmentant jusqu'à ce jour. M. X... dit éprouver depuis un an un peu de fatigue en marchant et surtout en montant. Il n'a jamais souffert : point de rhumatisme articulaire ni musculaire antérieur. Pas d'affection syphilitique.

» Telle est l'histoire qui m'est racontée par M. X... La maladie dont sont atteints les aînés de sa famille, depuis trois générations, est restée un mystère jusqu'à ce jour. Bien qu'il ait déjà perdu en grande partie l'élévation des bras, il espère encore échapper à sa destinée. Il croit que la maladie est limitée aux muscles qui président à ce mouvement d'élévation du bras. Le développement de ses membres et des parties molles qui recouvrent son corps le rassure à cet égard.

» Voici cependant les principaux phénomènes que j'ai observés chez ce malade. A l'exploration électro-musculaire, j'ai constaté que les pectoraux avaient disparu en grande partie, et je n'ai plus retrouvé de traces des trapèzes, des rhomboïdes, des grands dorsaux et du long supinateur. Les autres muscles étaient très développés et réagissaient très fortement par l'excitation électrique. M. X... ne pouvait élever les bras au-dessus de la direction horizontale, et encore lui fallait-il pour cela faire de grands efforts. Pendant ce mouvement, le bord spinal de l'omoplate se détachait du thorax et l'angle inférieur se rapprochait de la ligne médiane. Dans cette attitude, l'omoplate représentait un triangle dont le sommet était formé par son angle interne et sa base par son bord axil-

laire. L'atrophie des autres muscles ne paraissait pas causer une grande perturbation dans les mouvements. Enfin, je ne percevais dans aucune région la plus petite contraction fibrillaire, et M. X... disait n'avoir jamais ressenti ni sautellement ni frémissement musculaires. Du reste, sa santé générale était excellente.

» A la seule vue des formes de M. X..., on ne croirait certainement pas que l'atrophie musculaire a déjà exercé chez lui de grands ravages. La poitrine est grasse, bien développée; la face postérieure du tronc paraît normale, bien nourrie quand les bras pendent le long du corps; cependant l'exploration électro-musculaire fait découvrir l'absence des trapèzes, des rhomboïdes, des grands dorsaux. Si le malade n'avait pas perdu ses grands dentelés, on ne soupçonnerait pas que les autres muscles signalés ci-dessus sont atrophiés, car ces muscles sont d'une utilité secondaire. M. X... fut très étonné quand il m'entendit lui annoncer que tous ces muscles lui manquaient, et surtout les longs supinateurs, alors que ses membres supérieurs étaient pourvus de muscles vigoureux. L'absence de ces grands dentelés, dont la lésion a, dès le début, occasionné une grande gêne dans les mouvements d'élévation des membres supérieurs, lui a annoncé qu'il était frappé du même mal que ses ancêtres. La difformité toute spéciale que l'on observe pendant l'élévation du bras, à la suite de l'absence de concours du grand dentelé, est le seul signe extérieur qui annonce, chez ce malade, l'existence d'une affection musculaire. En effet, si l'omoplate conserve son attitude normale, quand M. X... laisse tomber le bras, on voit au contraire qu'elle affecte l'attitude pathologique et pathognomonique de la paralysie du grand dentelé, pendant l'élévation des bras. »

Des faits de ce genre sont trop exceptionnels pour enlever au caractère tiré de la déformation toute sa valeur pathognomonique dans l'atrophie musculaire progressive. A mesure que la maladie fait des progrès, ce caractère se prononce de plus en plus, et il arrive un moment où l'état squelettique de la plus grande partie du corps contraste avec l'embonpoint qui s'est conservé à la face.

Mais ce qui imprime à la maladie un cachet plus spécial encore, ce sont les changements dans l'attitude des membres et du tronc pendant le repos musculaire, les troubles de la locomotion pendant les mouvements volontaires. Ces attitudes vicieuses, ces troubles des mouvements volontaires ont été parfaitement étudiés et analysés par l'auteur du *Traité de l'électrisation localisée*.

« L'attitude des membres pendant le repos musculaire est sous la dépendance de la force tonique des muscles qui les meuvent; or, il n'est pas un muscle qui n'ait son antagoniste. En conséquence, un des muscles antagonistes vient-il à être affaibli ou détruit par l'atrophie, l'équilibre des forces toniques, d'où résulte l'attitude normale des membres, se trouve rompu, et ces derniers sont nécessairement entraînés dans la direction de la force tonique prédominante, c'est-à-dire de l'action propre du muscle ou faisceau musculaire prédominant. Si l'on possède bien le mécanisme de ces attitudes vicieuses, méca-

nisme dont la connaissance est acquise par l'étude de l'action individuelle des muscles et même des faisceaux musculaires, il sera facile d'en déduire l'espèce de signes qui sont les principaux caractères des atrophies partielles (1). »

Les troubles fonctionnels pendant le mouvement volontaire portent, les uns sur le mouvement propre exercé par un muscle ou par la portion de ce muscle, les autres sur la synergie musculaire à laquelle ces muscles malades étaient appelés à concourir ; car tout mouvement, pour s'exécuter régulièrement, nécessite non-seulement la mise en action d'un ou de plusieurs muscles, mais encore celle des muscles qui, ne concourant pas directement au mouvement principal, doivent entrer en jeu pour l'assurer, le régler, le modérer. Les malades peuvent suppléer à quelques-uns des muscles qui leur manquent en faisant instinctivement agir leurs congénères, comme lorsque, le biceps manquant, la flexion de l'avant-bras sur le bras s'opère au moyen des muscles qui s'insèrent à l'épitrochlée, et surtout au moyen du rond pronateur ; et alors encore ces mouvements supplémentaires sont très irréguliers. Il est des muscles qui n'ont pas de congénères, et alors les mouvements auxquels ils présidaient sont tout à fait impossibles ; si le malade cherche à les exécuter, les antagonistes entrant seuls en action, il en résultera des mouvements tout opposés.

Je ne saurais trop vous engager, messieurs, à lire dans le traité de M. Duchenne (de Boulogne), les détails intéressants dans lesquels cet auteur est entré à ce sujet, détails qu'il serait trop long d'exposer ici.

Quelque avancée que soit la destruction des muscles frappés d'atrophie, quelque généralisée que soit celle-ci, les phénomènes généraux manquent absolument. L'appétit est conservé, les digestions s'accomplissent avec une parfaite régularité. Toutefois, lorsque les muscles qui servent à la mastication et à la déglutition se prennent à leur tour, il en résulte, et cela se comprend, une gêne plus ou moins considérable dans l'accomplissement de ces actes. L'abaissement de la mâchoire, car ce sont d'ordinaire les abaisseurs qui sont affectés, ne se fait plus qu'avec effort, et il peut arriver un moment où, les muscles étant détruits, la bouche ne s'ouvrant plus, l'alimentation devient extrêmement difficile. Généralement alors la déglutition ne s'exécute plus qu'avec peine, et sa gêne est annoncée par un flux abondant de salive qui s'écoule au dehors. Est-il besoin de vous dire que ce trouble dans le mécanisme de la déglutition introduira dans l'état du malade une complication d'autant plus grave qu'il sera porté plus loin ; que l'alimentation devenant, par ce fait même, insuffisante, l'individu pourra mourir d'inanition.

Le rectum et la vessie ne participant jamais aux troubles des appareils de la locomotion, la défécation et la miction se font normalement avec l'entière participation de la volonté de l'individu, et avec une parfaite liberté, à moins

(1) *De l'électrisation localisée, et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 2^e édition. Paris, 1861, p. 468.

que les muscles de l'abdomen ne soient atrophiés, auquel cas les évacuations alvines et urinaires deviennent moins faciles.

La respiration s'exécute régulièrement jusqu'au moment, bien entendu, où les muscles qui servent à l'accomplissement des actes respiratoires se trouvent intéressés, ce qui n'a lieu généralement qu'à une époque assez avancée de la maladie : la fonction est alors plus ou moins gênée. Si le diaphragme est pris, c'est la phonation bien plus encore que l'expiration qui est embarrassée, et cet embarras devient considérable lorsque les muscles expirateurs sont frappés d'atrophie. Si ceux-ci avaient complètement disparu, en même temps que le diaphragme, l'impossibilité absolue de respirer entraînerait l'asphyxie ; mais avant que les lésions soient portées à ce point, elles pourront amener les complications les plus sérieuses dans les affections intercurrentes de l'appareil respiratoire, et devenir une cause indirecte de mort. Que l'individu soit pris de bronchite, par exemple, l'excrétion des mucosités sécrétées dans l'arbre aérien ne se fera plus, et l'accumulation de ces liquides dans les cavités des bronches aura pour conséquence une asphyxie plus ou moins rapide.

Dans les quelques mots que je vous ai dits de l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, je vous ai rappelé que l'absence de toute espèce de lésion des appareils centraux de l'innervation concordait avec la non-existence de troubles nerveux pendant la vie. C'est tout au plus si, dans quelques circonstances, il y a de l'anesthésie cutanée dans les régions correspondant aux muscles qui ont subi la transformation : c'est là le seul phénomène nerveux que l'on observe. Partout ailleurs les téguments conservent leur sensibilité, sans exaltation ni diminution. Les organes des sens ne sont en aucune manière altérés dans leurs fonctions. Enfin, l'intelligence garde jusqu'au bout toute son intégrité, et ce n'est pas un spectacle moins curieux que triste de voir des malheureux réduits pour ainsi dire à l'état de squelettes, lorsqu'une grande partie de leurs muscles ont disparu, non-seulement accomplir toutes les fonctions de la vie organique, mais posséder leur entière lucidité d'esprit, et assister ainsi à leur propre destruction.

J'ai conservé, messieurs, dans mes souvenirs, l'histoire d'une dame de Tours, que l'illustre Bretonneau soigna pendant plusieurs années, et qui, d'après la description que m'a donnée mon vieux maître, est morte à la dernière période de l'atrophie musculaire. Elle ne pouvait presque plus respirer, et ne parlait plus ; mais ses yeux conservaient encore toute leur vivacité et reflétaient l'intelligence qui ne l'abandonnait pas. Elle pouvait encore mouvoir quelques-uns des muscles qui soutenaient la tête et ceux qui animaient le doigt indicateur de la main droite. C'est à l'aide de ce doigt que, dans les derniers jours de sa vie, elle conversait avec ses enfants. On lui avait procuré plusieurs alphabets en jetons, et, avec son doigt, elle assemblait des lettres pour en composer des mots et des phrases. C'est ainsi qu'elle put dicter son testament.

L'épithète de *progressive* appliquée au mot *atrophie* indique assez la marche de la maladie. S'il n'est pas rare qu'elle reste stationnaire après avoir

frappé une ou plusieurs régions, trop souvent, après un temps d'arrêt plus ou moins long, elle s'étend à d'autres parties, et ce que je vous ai dit de son mode de progression, en vous traçant rapidement le tableau des symptômes, me dispense d'y revenir ici. A ne considérer que ce qui se passe dans un ou plusieurs muscles pris isolément, les progrès du mal sont rapides, car en quelques mois la destruction des tissus peut être complète ; mais, en envisageant la maladie dans son ensemble, en calculant le temps qui s'écoule depuis le début des premiers accidents jusqu'à la cessation absolue des derniers, l'atrophie musculaire progressive a une durée généralement longue. Si, comme M. Duchenne (de Boulogne) en a observé des exemples, il a fallu moins de deux années pour qu'un grand nombre des muscles des membres supérieurs et du tronc, quelques-uns des muscles des membres inférieurs, pour que ceux de la face, ceux qui servent à la déglutition et la respiration fussent altérés à différents degrés, d'ordinaire les choses marchent beaucoup plus lentement, sans toutefois que cette durée du mal ait jamais rien de bien déterminé.

Relativement à ce point, nous n'avons donc aucune donnée précise pour établir notre pronostic. Mais ce que nous savons malheureusement trop, c'est que ce pronostic est invariablement des plus sérieux. La mort, en effet, peut être la conséquence de ces graves désordres des appareils locomoteurs. Elle peut en être la conséquence directe lorsque l'atrophie ayant envahi les membres qui président à la déglutition et ceux qui servent à la respiration, les individus, ainsi que je vous l'ai dit, vont succomber à l'inanition ou à l'asphyxie ; elle peut en être la conséquence indirecte lorsque, je vous l'ai dit encore, une affection intercurrente, une bronchite par exemple, survenant, l'atrophie musculaire va introduire dans l'évolution de cette affection une funeste complication. Mais à supposer que cette terminaison fatale n'ait lieu que le plus tard possible, à supposer que le mal étant localisé, l'individu vive de longues années, le pronostic n'en n'est pas moins des plus fâcheux : le mal, en effet, peut s'arrêter définitivement, peut être enrayé dans sa marche envahissante, mais il ne faut pas espérer le voir rétrograder ; les muscles détruits le sont à jamais, et vous comprendrez, messieurs, à quelle infirmité vont se trouver condamnés ces malheureux ainsi privés d'une plus ou moins grande partie de leur système musculaire, infirmité d'autant plus cruelle que l'atrophie musculaire progressive frappe beaucoup plus fréquemment des individus dans la force de l'âge, ou des individus des classes ouvrières qui ont besoin, pour subvenir à leur existence et à celle de leur famille, de toute la liberté de leurs mouvements.

Il est encore, à propos du pronostic, une particularité signalée par M. Duchenne (de Boulogne), et qui me paraît aussi d'une grande importance : c'est que la maladie se généralise d'autant plus vite, se termine d'autant plus rapidement d'une manière fatale, qu'elle s'est développée sans cause occasionnelle appréciable ; il semble qu'alors la diathèse, dont la lésion musculaire n'est

que l'expression, est beaucoup plus active que lorsque la maladie a été sollicitée à se produire par une circonstance ou par une autre. Enfin, et c'est aussi une remarque faite par M. Duchenne, quand l'atrophie a primitivement frappé les muscles du tronc, elle reste beaucoup plus longtemps stationnaire, envahissant plus lentement les autres régions que lorsqu'elle a débuté par les muscles des extrémités.

Une maladie dont la physionomie est aussi nettement tranchée que celle-ci ne saurait être méconnue par le médecin attentif qui l'aura une fois bien observée. Il est des cas cependant où le diagnostic offre quelques difficultés. Lorsque, par exemple, un enflouement exagéré empêche les déformations caractéristiques de se produire, le mal peut, au premier abord, passer inaperçu. Toutefois les troubles de la locomotion pourront le faire aisément reconnaître.

Vous verrez quelquefois survenir, à la suite de douleurs rhumatismales, des atrophies musculaires qu'il importe de ne pas confondre avec l'atrophie progressive; elles en diffèrent essentiellement. La marche des accidents, leur durée, la forme qu'ils affectent, le siège qu'ils occupent, suffisent déjà, avant toute exploration à l'aide de l'électricité, pour vous mettre en garde contre l'erreur. L'atrophie rhumatismale, en effet, est précédée de douleurs plus ou moins violentes susceptibles d'être exagérées par la contraction volontaire des muscles intéressés, par la pression exercée sur eux, tandis que l'atrophie progressive est généralement indolente. En outre, toute la masse musculaire est prise, et non plus seulement quelques faisceaux, comme dans l'atrophie progressive. Enfin, tandis qu'ici la contractilité électrique est considérablement affaiblie proportionnellement au nombre des fibres musculaires perdues; dans l'atrophie rhumatismale, à quelque degré qu'elle soit arrivée, quelque gênés et même impossibles que soient devenus les mouvements volontaires, l'excitation galvanique conserve toute son action, le muscle ayant diminué de volume sans que ses fibres aient subi aucune transformation.

Le diagnostic différentiel entre la paralysie saturnine et l'atrophie musculaire progressive présentera plus de difficultés. Toutefois, dans la première de ces deux affections, la contractilité électrique est complètement perdue, tandis que dans la seconde elle n'est qu'affaiblie en proportion du nombre des faisceaux musculaires qui ont éprouvé l'altération caractéristique. De plus, alors même que la paralysie saturnine est généralisée, la contractilité électrique n'est abolie que dans certains muscles, les extenseurs de la main sur l'avant-bras, et consécutivement les muscles du bras, particulièrement le triceps et le deltoïde. Enfin, la marche des accidents, car dans la maladie saturnine la paralysie a précédé l'atrophie, les antécédents du malade, lorsqu'on saura qu'il a été soumis à l'influence des préparations de plomb, d'autres phénomènes morbides appartenant en propre à l'intoxication saturnine, seront autant d'éléments qui éclaireront singulièrement la question.

La maladie qui se rapproche le plus de l'atrophie musculaire progressive est

la paralysie atrophique de l'enfance ; mais celle-ci diffère de celle-là en ce qu'elle se complique d'un arrêt de développement des os des membres dont les muscles ont éprouvé la transformation graisseuse.

Je vous disais tout à l'heure que l'atrophie musculaire progressive ne marchait jamais plus rapidement vers une terminaison fatale que lorsqu'elle s'était développée en dehors de toute cause occasionnelle appréciable. Les plus fréquentes de ces causes occasionnelles sont la continuité et l'excès de travail, nécessitant l'exercice, la contraction exagérée de certains muscles. Mais ces causes occasionnelles sont subordonnées à une prédisposition individuelle, à une diathèse qui, le plus souvent acquise, se transmet quelquefois aussi de génération en génération.

Ce rôle de l'hérédité, ou tout au moins de la consanguinité, avait été signalé en 1851 par M. le docteur Meryon, qui, dans une lecture faite à la faculté médico-chirurgicale de Londres, rapportait l'histoire d'une famille dont trois garçons avaient présenté l'atrophie musculaire. Je vous ai rapporté tout à l'heure les faits du même genre observés par M. Duchenne. Ce qu'il y avait de plus remarquable dans celui du docteur Meryon, c'est que sur les neuf enfants dont se composait cette famille, les trois garçons furent seuls affectés, tandis que les six filles n'éprouvèrent rien de semblable.

Il est du reste encore d'observation que la maladie dont nous parlons attaque rarement les femmes, et que jamais jusqu'ici on ne l'a vue chez elles se généraliser.

Si nous ajoutons enfin que l'atrophie musculaire ne se rencontre guère que dans l'âge adulte, je vous aurai exposé le peu que nous savons relativement à son étiologie.

L'art reste malheureusement impuissant pour la combattre, et si la faradisation localisée a pu, en quelques cas, enrayer son développement, la maladie, après un temps plus ou moins long, a repris sa marche progressive.

Je ne veux pas, messieurs, terminer ce qui a trait à l'atrophie musculaire progressive sans discuter avec vous une question importante. Cette singulière maladie est-elle due à une affection de la moelle, ou bien doit-elle être rangée parmi les maladies du système musculaire ? Les médecins qui veulent faire dépendre l'atrophie d'une lésion médullaire se fondent sur les résultats de l'autopsie. Ils voient, en effet, que les racines antérieures qui partent de la moelle sont singulièrement diminuées de volume. Cette altération anatomique est parfaitement évidente sur les pièces anatomiques que je mets ici sous vos yeux. M. Sappey a eu l'extrême bonté de préparer avec le plus grand soin la moelle épinière de notre malade, et sur la même planche il a placé plusieurs moelles prises chez des individus qui n'avaient pas eu d'affections nerveuses, et vous avez pu voir combien grande était la différence. On suppose alors que cette lésion des racines antérieures est le point de départ des troubles fonctionnels ; que les muscles perdant l'influx nerveux qui leur est naturellement départi, s'atrophient d'abord, puis s'altèrent dans leur texture. Ils s'atrophient

comme s'atrophient les muscles des individus atteints de paralysie saturnine ou rhumatismale.

Cette manière de concevoir l'atrophie musculaire progressive est séduisante au premier abord ; mais quand on serre la question de plus près, on voit qu'elle ne peut pas être acceptée.

Tout d'abord le fait anatomique, à savoir l'atrophie des racines antérieures, ne prouve rien quant à l'antériorité de la lésion nerveuse. On sait que si l'on dissèque les plexus brachiaux et les racines nerveuses qui concourent à ce plexus, chez un individu amputé du bras, on trouve les nerfs atrophiés jusqu'à leur entrée dans le sillon de la moelle. Invariablement, chez les individus qui ont perdu un œil, non par une maladie cérébrale, mais à la suite d'une ophtalmie, d'une blessure, on trouve le nerf optique atrophié jusqu'à l'entrecroisement. Par conséquent, la lésion périphérique et la cessation de la fonction peuvent être la cause de l'atrophie du cordon nerveux. On peut donc raisonnablement soutenir que l'atrophie des racines antérieures constatée à l'autopsie ne préjuge rien relativement à la question qui nous occupe.

Arrivons maintenant à d'autres considérations. Si l'atrophie musculaire progressive avait son point de départ du côté de la moelle, nous verrions toujours le mal procéder par un ensemble de muscles, et non partiellement : par exemple, ou bien tous les muscles animés par le plexus brachial seraient intéressés à la fois et parallèlement, ou tout au moins nous verrions tous les muscles animés par l'un des cordons de ce plexus s'atrophier et s'altérer au même moment.

Or, il n'en est pas ainsi. Nous voyons, chez un malade, un muscle parfaitement isolé, à la main par exemple, et c'est le cas le plus fréquent, s'atrophier complètement et perdre sa structure et ses fonctions pendant que les autres muscles, animés par le même cordon nerveux, restent intacts. Nous voyons en même temps un ou deux muscles du bras, du tronc, des membres inférieurs, sans acception de côté, se prendre successivement, ce qui ne s'observe jamais dans les maladies où la lésion primitive des centres et des cordons nerveux ne peut être mise en doute.

J'avoue, messieurs, que l'étude attentive de la marche de la maladie ne me permet pas de la ranger parmi les affections de la moelle épinière, malgré les autopsies dans lesquelles un anatomiste célèbre, M. Virchow, a prétendu rencontrer, à l'aide du microscope, des altérations dans les faisceaux antérieurs de la moelle elle-même.

Je n'oserais pas, adoptant une opinion diamétralement opposée, dire que l'atrophie musculaire progressive est une maladie primitivement musculaire. Il est infiniment probable que les nerfs de la vie organique qui accompagnent les rameaux terminaux et musculaires de l'arbre artériel sont modifiés dans leurs fonctions de manière à troubler profondément les phénomènes nutritifs auxquels ils président ; mais lorsque nous constatons, dans un rein, dans un foie, des lésions organiques graves, des dégénérescences de tissu, bien que,

dans tous les cas peut-être, l'appareil nerveux vaso-moteur doit être mis en cause, nous n'en disons pas moins que la lésion est ou rénale ou hépatique, si la lésion, si le trouble nerveux supposé n'existent que dans le rein ou dans le foie. Jusqu'à plus ample informé, pour nous conformer à la manière d'envisager les lésions anatomiques, nous serons en droit de considérer l'atrophie musculaire progressive comme une maladie de l'appareil musculaire; ce qui n'empêche pas que nous n'acceptons l'existence d'une diathèse qui domine l'économie et la prédispose aux lésions étranges que nous venons d'étudier.

LII. — DE LA SAIGNÉE DANS L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE ET DANS L'APOPLEXIE.

ne faut pas confondre apoplexie avec hémorrhagie. — L'apoplexie peut être l'expression de différentes lésions graves de l'encéphale. — Valeur de l'hémiplégie faciale dans l'hémorrhagie. — Inutilité de la saignée, des émissions sanguines en général, des purgatifs et des vomitifs dans les hémorrhagies et dans l'apoplexie. — Diagnostic différentiel entre le ramollissement et l'hémorrhagie.

MESSIEURS,

Le malade du n° 7 de la salle Sainte-Agnès me fournit aujourd'hui l'occasion de soulever ici une question d'une importance clinique des plus grandes : je veux parler de l'indication, ou plutôt de la contre-indication de la saignée dans l'apoplexie, et, d'une manière plus générale, dans l'hémorrhagie cérébrale. J'appellerai, en passant, votre attention sur un autre point, à savoir, la valeur étiologique de la paralysie faciale dans les cas où cette paralysie, indépendante d'une affection portant exclusivement sur le nerf de la septième paire, se lie à une lésion de l'hémisphère cérébral du côté opposé. Enfin, je vous dirai quelques mots du diagnostic différentiel du ramollissement du cerveau et de l'hémorrhagie.

Notre malade entra à l'hôpital il y a quelques jours, pour se faire soigner d'un catarrhe pulmonaire chronique qui n'avait d'ailleurs entraîné aucune perturbation notable dans l'ensemble de la santé : il suivait le traitement auquel nous l'avions soumis, lorsque tout à coup il fut pris d'accidents qui, bien qu'il ne s'en plaignît pas d'abord, n'en devaient pas moins éveiller la sollicitude du médecin.

Sans phénomènes prémonitoires, sans mal de tête, sans étourdissements récurrents, cet homme sentit, il y a quelques jours, que sa langue s'embarassait et qu'il bredouillait en parlant. Son intelligence n'était en aucune façon troublée, sa vue restait parfaitement nette; son activité et sa force musculaire paraissaient en rien diminuées, ou du moins ses jambes le portaient et se mouvaient comme d'habitude; sa démarche n'était nullement chancelante. Cependant le malade, ayant eu besoin d'écrire, ne tarda pas à s'apercevoir, au moment où il prenait sa plume, qu'il la maniait avec un peu plus de difficulté et que les caractères qu'il essayait de tracer l'étaient plus mal que d'ordinaire. Au reste, cet embarras de la parole, cette gêne des mouvements des doigts ne préoccupèrent si peu, qu'il ne s'en plaignit à personne, et que le lendemain matin, à la visite, il ne songeait même pas à nous en parler, s'inquiétant seulement de son rhume.

Mais en approchant de lui, nous fûmes immédiatement frappés de l'altération survenue dans les traits de son visage. Il était évident pour nous tous que la bouche était déviée. J'interrogeai le malade, et alors il nous raconta ce qu'il avait éprouvé la veille. Vous l'avez entendu dire et répéter qu'aucun trouble intellectuel, qu'aucun trouble des sens n'avait précédé ou accompagné cet embarras de la parole dont il avait parfaitement conscience, et cette difficulté dans les mouvements des doigts de la main droite.

Vous avez vu cette déformation des traits du visage ; du côté gauche, la commissure des lèvres était notablement déviée en haut et en dehors, tandis qu'à droite elle était abaissée en même temps que la joue correspondante était aplatie et presque immobile. Au premier abord, vous avez pu croire qu'il y avait aussi déviation de la langue ; lorsque nous commandions au malade de la tirer, elle semblait se porter à gauche de la ligne médiane : toutefois cette déviation n'était qu'apparente et dépendait de ce que la commissure des lèvres étant fortement portée en dehors et à droite, la langue et l'orifice buccal avaient perdu leurs rapports normaux. Cette paralysie n'était pas uniquement limitée à la face. Indépendamment de cette gêne que le malade avait éprouvée pour écrire la veille, il y avait une faiblesse plus grande de tout le membre supérieur droit, et, en outre, notre homme nous disait avoir ressenti le matin même, pendant une ou deux minutes, des fourmillements dans le bout des doigts de la main correspondante. La sensibilité cutanée restait d'ailleurs parfaitement intacte.

Qu'a eu cet individu ? Je ne doute pas que nous n'ayons eu affaire à une petite hémorrhagie qui s'est produite dans l'hémisphère gauche du cerveau. Toutefois, je le reconnais, le diagnostic pouvait, à première vue, présenter quelque difficulté, car on pouvait penser à l'existence d'une paralysie *faciale* pure et simple.

C'était, en effet, à la face que la paralysie était le plus prononcée. Dans le membre inférieur la motilité semblait intacte, si nous nous en rapportons au dire du malade, qui affirme ne s'apercevoir d'aucune différence entre la jambe droite et la gauche, et avoir conservé d'un côté comme de l'autre la force qu'il avait auparavant. Bien qu'il y eût de la paralysie et une paralysie incontestable du bras droit, cette paralysie était très peu prononcée, les petits mouvements seuls étaient gênés, et encore fallut-il que notre homme eût eu besoin d'écrire pour se douter du changement survenu dans la souplesse de ses doigts. Il n'en était pas ainsi de la paralysie de la face. Celle-ci était évidente pour nous tous, bien plus, il est vrai, que pour le malade lui-même, qui semblait en avoir si peu conscience, qu'il ne s'en plaignait en aucune façon. Cependant dans cette paralysie faciale, nous pouvions trouver déjà un élément d'une grande valeur pour établir le diagnostic, *hémorrhagie cérébrale*, que je faisais inscrire sur la feuille d'observation : c'est que cette paralysie des muscles du visage n'était point aussi complète qu'elle l'est dans les cas où elle dépend exclusivement d'une affection de la septième paire de nerfs.

Dans la paralysie faciale produite par la lésion d'un hémisphère cérébral, elle soit accompagnée ou non de l'hémiplégie des membres du côté correspondant, le malade peut bien être encore dans l'impossibilité de faire exécuter à sa joue paralysée certains mouvements, comme de souffler, comme de ramener dans la cavité buccale le bol alimentaire qui s'engage en dehors des arcades dentaires; mais cette impossibilité n'est pas absolue, la gêne qu'il éprouve n'est pas comparable à celle qu'éprouvent les individus affectés de paralysie faciale proprement dite. De plus, dans le premier cas, vous ne verrez jamais la paralysie du muscle orbiculaire des paupières, portée au point où elle l'est dans l'autre cas; si bien que, lorsque vous commandez à celui qui est atteint d'hémiplégie de fermer son œil, il le fait assez complètement pour que l'œil soit couvert, tandis que la paupière supérieure reste presque immobile et relevée chez celui qui est atteint de paralysie dépendant d'une affection de la septième paire.

Sans chercher à m'expliquer la raison de la différence, je la constate comme il fait que mon expérience m'a depuis longtemps appris, et dont vous commencez tout de suite la portée au point de vue du diagnostic différentiel qui vous occupe.

Aussi, chez notre malade, cette paralysie faciale incomplète, à défaut même des autres phénomènes caractéristiques d'une hémiplégie plus étendue, me suffisait pour me faire penser qu'il s'agissait ici, non d'une affection de la septième paire de nerfs, mais d'une affection siégeant dans l'encéphale lui-même, et plus spécialement dans l'hémisphère gauche.

Mais là, messieurs, n'est pas le point le plus essentiel sur lequel je voulais appeler votre attention.

Le malade du n° 7 de la salle Sainte-Agnès a donc eu une petite hémorragie cérébrale. Remarquez que je ne me sers pas du mot *apoplexie*, c'est à dessein. Il y a, en effet, une grande différence entre ces deux termes que quelques médecins veulent encore confondre, bien que la majorité de nos auteurs classiques s'efforcent de lutter contre cette déplorable confusion.

Que faut-il entendre par ce mot *apoplexie*? Dans son acception étymologique, ce mot entraîne l'idée d'une affection dans laquelle, suivant l'image qu'en ont présentée les anciens, l'individu tombe frappé tout à coup, comme un veuf assommé par la masse du boucher. « *Apoplexia dicitur adesse quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsu plerumque forti, et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi, perpetuaque somni.* » Et si cette description rapide que Boerhaave trace des phénomènes apoplectiques, vous ajoutez ce qui est compris dans la définition donnée par Paul d'Egine, que cette perte du sentiment et de la sensibilité de toutes les parties du corps est produite par une affection du *sensorium commune* (*communi nervorum principio affecto*), vous saurez ce qu'il faut entendre par apoplexie.

Vous comprenez dès lors pourquoi ce mot et celui d'*hémorrhagie*, ne doi-

vent pas être pris l'un pour l'autre. D'une part, *apoplexie* est un terme générique qui demande à être spécifié, car les phénomènes apoplectiformes se lient souvent à des états pathologiques très différents de l'hémorrhagie. Ils peuvent être le résultat d'un *ramollissement cérébral*, d'une accumulation rapide et plus ou moins considérable de sérosité dans les cavités ventriculaires et dans les membranes qui entourent le cerveau ; ils peuvent dépendre d'une *congestion* sanguine portée au plus haut degré sans épanchement de sang hors des vaisseaux, dans ce qu'on appelle le *coup de sang* (j'ai eu soin de vous dire en une autre occasion combien cette congestion apoplectiforme était rare). L'apoplexie peut encore être occasionnée, et les anciens avaient signalé le fait, par ce que nous désignons aujourd'hui sous le nom d'*embolies* ; enfin, elle se produit quelquefois en l'absence de toute lésion encéphalique appréciable à l'ouverture du cadavre, dans l'*apoplexie* dite *nerveuse*.

D'autre part, l'hémorrhagie cérébrale n'est pas nécessairement accompagnée d'apoplexie ; celle-ci ne se produit qu'autant que l'hémorrhagie est assez considérable. De petits foyers peuvent se former, non-seulement sans que le malade présente la série des phénomènes qui constituent l'apoplexie, mais sans qu'il éprouve aucun trouble de l'intelligence, aucune perturbation des sens, rien au monde qui indique que le cerveau ait été profondément modifié dans ses opérations. Les seuls symptômes qui caractérisent alors l'accident dont l'individu est atteint, sont ceux de la paralysie plus ou moins prononcée et aussi plus ou moins limitée du côté opposé du corps.

Depuis dix ans que je fais des leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu de Paris, nous n'avons eu que deux hommes et une femme chez lesquels l'hémorrhagie cérébrale se soit présentée d'emblée avec les phénomènes apoplectiques. Vous vous rappelez ce chiffonnier qui, frappé subitement dans la rue, fut apporté dans mon service et couché au n° 5 de la salle Sainte-Agnès ; il était dans la stupeur la plus profonde. Il mourut le surlendemain, et quand le cerveau fut sur la table de l'amphithéâtre, je vous annonçai que nous allions trouver un épanchement ventriculaire ; et, en effet, le foyer hémorrhagique, qui s'était formé d'abord dans l'un des corps striés, s'était fait jour dans le ventricule latéral du même côté, l'avait rempli, puis avait été remplir l'autre ventricule latéral, après avoir rompu la cloison. Pendant l'été de 1861, vous avez vu également, salle Saint-Bernard, une femme de soixante-trois ans, qui, l'année précédente, avait eu ce que l'on appelait une attaque de paralysie ; elle avait balbutié tout d'un coup, et l'un des côtés du corps s'était trouvé subitement affaibli. Cet accident, d'ailleurs, n'avait été accompagné ni de chute, ni même d'étourdissement. Cette dernière fois, on l'avait trouvée dans son lit, plongée dans le coma le plus profond. Elle mourut sans qu'on parvint à l'éveiller, et comme chez l'homme dont je viens de vous raconter l'histoire, nous trouvions, outre les traces de la petite hémorrhagie qui avait eu lieu l'année précédente, un énorme foyer prenant naissance dans une couche optique et remplissant les deux ventricules latéraux. Enfin, vous pouvez encore vous rappeler ce jeune

omme couché au numéro 15 de la salle Sainte-Agnès : il avait tous les symptômes d'une encéphalite, quand tout à coup il fut pris d'accidents épileptiformes, et il mourut quelques minutes plus tard dans le carus. Chez lui, il s'était fait une hémorrhagie dans le pont de Varole, qui avait rempli le quatrième ventricule et rompu la valvule de Vieussens.

Comme je vous le disais tout à l'heure, messieurs, la forme apoplectique proprement dite est fort rare dans l'hémorrhagie cérébrale.

Vous verrez au n° 34 de la salle Saint-Bernard une femme de quarante-neuf ans, pleine d'intelligence, qui vous raconte avec une parfaite lucidité sa triste histoire. Elle jouissait de la plénitude de la santé, lorsque le matin, vers huit heures, elle s'aperçut que sa langue s'embarrassait, que son bras et sa jambe engourdisaient un peu. Inquiète, elle descend ses trois étages, et va chez un pharmacien du voisinage demander des secours. Elle y prend un peu d'éther, puis elle revient chez elle plus péniblement. Elle sentait l'engourdissement augmenter rapidement ; en arrivant au bas de son escalier, elle ne put avancer, s'appuya sur le mur pour ne pas tomber, et s'affaissa sous elle sans perdre connaissance, sans éprouver même le plus léger étourdissement. Les voisins lui vinrent en aide et l'amènèrent à l'Hôtel-Dieu. Elle était paralysée du côté droit.

Vous vous rappelez cette femme qui entra dans la salle Saint-Bernard et que l'on couchait au n° 10. Elle venait de préparer et de servir le dîner de la famille ; il était quatre heures du soir. Elle mangeait de très bon appétit avec son mari et ses enfants, sans mal de tête, sans aucun phénomène prémoniteur qui pût fixer son attention. Tout à coup elle s'aperçoit qu'elle ne peut couper son pain ; elle en fait tout haut la remarque et ne parle qu'en bredouillant. Elle veut se lever, et elle tombe renversée avec sa chaise, sans perte de connaissance, sans étourdissement. On la relève, elle était hémiplegique, et on l'apporte dans mes salles, où elle nous raconte elle-même ces détails, avec une parfaite lucidité et même avec une certaine gaieté.

Je vous rappelle ces deux faits, à cause de la chute qu'a faite cette femme. Celle-ci tombe avec sa chaise au moment où elle se lève ; l'autre s'affaisse et tombe en arrivant au pied de l'escalier. Cette chute, veuillez bien le remarquer, est essentiellement différente de la chute apoplectique. Elle ne diffère pas en définitive de celle que fait un soldat dont la jambe vient d'être cassée par une balle. L'impuissance de mouvoir le membre, sa faiblesse extrême, sont les seules causes de la chute ; mais l'intelligence reste entière, ce qui n'arrive pas dans l'attaque apoplectique de l'épilepsie ou de l'éclampsie. Ici le malade est jeté par terre comme le bœuf assommé par le boucher, et les phénomènes qui suivent sont réellement ceux de l'apoplexie, telle que l'entendaient nos ancêtres, apoplexie qui ne s'observe, s'il y a hémorrhagie cérébrale, que si l'hémorrhagie a fait irruption dans les ventricles, ou bien si elle occupe le pont de Varole, ou bien encore quand elle forme un énorme foyer dans le

centre ovale de Vienssens, ou qu'elle s'épanche en grande masse dans la grande cavité de l'arachnoïde.

Vous avez vu ce qui est arrivé chez notre malade. Rien ne l'a averti du début de son accident, et une fois celui-ci produit, rien encore n'était assez sérieux pour qu'il s'en préoccupât : tout se bornait à ces embarras de la parole, à cette gêne pour écrire qui seuls appelaient son attention, à cette déviation des traits du visage dont il n'avait aucune connaissance avant que nous l'eussions nous-même constaté.

Si la soudaineté des phénomènes qui s'étaient manifestés, leur nature franchement hémiplegique, quoique l'hémiplegie se limitât à la face et au bras droit, nous donnaient à penser qu'il s'était fait dans l'hémisphère gauche un foyer hémorragique, le peu d'intensité de ces troubles de la motilité nous permettait aussi de croire que ce foyer hémorragique était très petit, peut-être du volume d'une lentille ou d'un noyau de cerise. Or, des hémorragies de ce genre n'entraînent par elles-mêmes aucune conséquence fatale. Elles annoncent quelquefois, il est vrai, une prédisposition organique fâcheuse au retour des accidents. Par cette prédisposition organique je n'entends parler, messieurs, ni du ramollissement de la substance cérébrale qui, suivant M. Rochoux, précéderait nécessairement l'hémorragie, et que, pour cette raison, il appelle hémorrhagipare; ni de ces altérations des vaisseaux de l'encéphale auxquelles Abercrombie attribuait ici le plus grand rôle.

D'accord en cela avec la majorité des médecins, j'admets que le ramollissement cérébral qui accompagne l'hémorragie en est l'effet et non la cause. Mais son importance n'en est pas moins grande, car bien souvent ce sera lui, bien plus que l'hémorragie elle-même, qui sera la cause des accidents cérébraux graves et qui entraînera la mort du malade.

Quant aux altérations des artères, caractérisées par la présence de plaques jaunâtres, de consistance cartilagineuse, incrustées pour la plupart de sels calcaires, ces altérations ne sauraient être une condition essentielle des hémorragies cérébrales, puisque, s'il est vrai qu'on les rencontre en quelques cas, ainsi que je vous en ai montré des exemples, plus souvent on ne trouve rien d'analogue.

Pour revenir à notre malade de la salle Sainte-Agnès, ce qui s'est passé chez lui a revêtu un caractère d'une bénignité telle, qu'il était permis de supposer que la lésion cérébrale qui a déterminé les accidents hémiplegiques était peu importante, et que nous n'avions pas à redouter que les choses prissent une tournure fâcheuse. Cet homme, en effet, quitte aujourd'hui l'hôpital dans des conditions de santé telles, qu'il est en état de reprendre ses travaux ordinaires.

Peut-être avez-vous été surpris de me voir rester inactif en présence d'une affection de cette nature. Vous vous êtes sans doute demandé pourquoi je me suis croisé les bras, lorsque tant d'autres se seraient empressés, en pareille

occurrence, d'intervenir très activement à l'aide des émissions sanguines générales ou locales, peut-être des deux à la fois, d'ordonner des purgatifs et des révulsifs. Ceux qui suivent ma clinique depuis quelque temps ont été moins surpris que d'autres, car ils savent que jamais je n'ai recours aux remèdes violents; que non-seulement je m'abstiens de toute médication énergique, lorsque les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale sont aussi modérés qu'ils l'étaient chez notre malade, mais qu'encore je m'abstiens, le plus souvent, dans les cas les plus graves, dans les apoplexies à quelque degré qu'elles se manifestent. Je vous dois la raison de ma conduite.

Si je ne fais rien, ou du moins si je m'abstiens des saignées, des purgatifs ou des révulsifs dans les hémorrhagies cérébrales, qu'elles soient ou non considérables, c'est que, à mon sens, l'hémorrhagie étant un fait accompli au moment où l'on est appelé à en constater les symptômes, je ne vois pas en quoi ces médications pourraient être utiles. Je me demande quelle action auraient sur ce corps étranger constitué par le sang épanché dans le cerveau, les saignées du bras ou du pied, la saignée de la veine jugulaire ou l'artériotomie, les ventouses scarifiées ou les sangsues; je me demande à quoi bon les purgatifs ou les révulsifs. On dit que les émissions sanguines, que les purgatifs, sorte de saignée séreuse, ont pour résultat, en affamant les vaisseaux, de faciliter la résorption du sang épanché. On dit que ces moyens, les saignées surtout, dont l'indication semble forcée pour la plupart des praticiens, ont pour effet de lutter contre la congestion encéphalique qui, suivant ces médecins, précéderait, accompagnerait ou suivrait tout au moins l'extravasation du sang, de débarrasser les vaisseaux, d'empêcher l'afflux exagéré des liquides, de s'opposer par conséquent à ce que l'épanchement devienne plus considérable ou qu'il s'en produise un nouveau.

Quant au premier point, il est permis de douter que les choses se passent dans les hémorrhagies cérébrales autrement que dans les autres hémorrhagies. Pour prendre un exemple des plus simples, il est permis de douter que dans les épanchements de sang dans le cerveau, les choses se passent autrement que dans les épanchements de sang sous la peau. Or, dans ces derniers cas, a-t-on jamais vu les saignées générales ou locales faciliter cette résorption du sang extravasé? La majorité des chirurgiens ne proscriit-elle pas au contraire les applications de sangsues, qui seraient nuisibles, loin d'être de quelque utilité? Un individu a reçu un coup, ou est tombé sur la tête; cette violente contusion a amené un épanchement plus ou moins considérable de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané. Si le médecin est appelé, il ne lui viendra pas à l'idée de faire autre chose que de prescrire des applications de linges imbibés d'eau froide sur la partie affectée, ou d'établir sur elle une compression légère. S'il agit ainsi, c'est qu'il sait bien que tout autre thérapeutique serait au moins superflue. Aurions-nous par hasard plus d'action sur les *ecchymoses* de l'encéphale que sur celles de la surface du corps? Le raisonnement, d'accord avec l'expérience, témoigne donc de l'inutilité des moyens contre lesquels je m'élève.

Quant à cet autre point, que les émissions sanguines sont commandées en vue d'arrêter le mouvement hémorrhagique qui, ayant été la cause des premiers accidents, pourrait en amener le retour, c'est là une question très discutable. Le rôle de la congestion me paraît, en effet, avoir été fort exagéré, et la nécessité de la saignée générale ou locale dont l'indication est tellement précise, pour un grand nombre de praticiens, qu'on ne saurait jamais hésiter à y avoir recours, cette nécessité, je dirai plus, son utilité ne m'est pas parfaitement démontrée.

Connaissons-nous bien les conditions organiques en vertu desquelles se produit l'hémorrhagie cérébrale? Que la congestion l'accompagne quelquefois, c'est un fait incontestable, mais cette fluxion n'est-elle pas plutôt l'effet que la cause de l'extravasation du sang? Quelle action aurait donc, sur cette hyperémie consécutive, la saignée qui n'en a aucune sur le corps étranger formé par le sang épanché, point de départ de cette fluxion sanguine? Bien plus, loin d'être utiles, les émissions sanguines m'ont paru nuisibles, et elles me paraissent même favoriser plutôt qu'empêcher ce qu'on appelle la congestion.

Voilà ce que mon expérience m'a appris, voilà ce qu'elle a appris à d'autres médecins qui suivent dans la pratique la même règle que moi.

Quelle est donc ma manière d'agir dans les cas d'apoplexie, ou plus simplement dans les cas d'hémorrhagies cérébrales? Au lieu de saigner les malades, de les mettre à la diète, de les tenir au lit, je m'abstiens de leur tirer du sang, je recommande de les faire lever quand la chose est possible, ou tout au moins de les faire rester assis; je les alimente. J'ai la conviction que cette médecine est de beaucoup préférable à l'intervention plus active dont, je le répète, on semble ne pas pouvoir se passer. J'ai la conviction que depuis que j'ai adopté cette thérapeutique expectante, mes malades s'en sont trouvés beaucoup mieux que ceux qu'auparavant je saignais, je mettais à la diète, et que je tenais au lit.

Il n'est pas toujours facile, je le sais, d'agir ainsi; je n'ignore pas que dans le monde on ne saurait accepter qu'un médecin appelé dans un cas d'apoplexie ne prene pas immédiatement sa lancette pour ouvrir la veine. J'avoue qu'il faut avoir une certaine autorité médicale pour lutter contre cette idée si généralement répandue; car on ne manquera pas de vous imputer la mort du malade si vous ne le saignez pas, ou tout au moins on vous accusera d'être cause de la paralysie que l'attaque laissera après elle.

Pour sauvegarder votre responsabilité dans ces cas, sans pactiser avec ce que votre conscience vous défend de faire, ouvrez la veine, mais de façon à ne tirer qu'une quantité insignifiante de sang; en expliquant à l'entourage du malade qu'il y aurait danger à aller plus loin.

En beaucoup de circonstances, ce danger sera réel; car il est arrivé que des individus ont été pris d'accidents redoutables après une saignée même peu abondante. Il y a peu de temps, un médecin de mes élèves était mandé auprès d'un magistrat qui venait d'être frappé d'une hémorrhagie cérébrale. Il constatait une hémiplegie très prononcée, avec distorsion du visage et embarras

de la parole ; l'intelligence était parfaitement conservée. Quoique, dans son opinion, il crût devoir s'abstenir de la saignée, il fut contraint de céder devant l'avis d'un confrère qui avait sur lui l'ascendant de l'âge et plus encore d'une haute position scientifique. La saignée fut pratiquée, mais, quelque prudence qu'on mit à la faire petite, 100 grammes de sang ne s'étaient pas écoulés, que le malade, qui, auparavant, dans toute la plénitude de ses facultés intellectuelles, s'entretenait très librement et très pertinemment avec son entourage, tombait dans un état de résolution complète, dont il ne sortit plus jusqu'à sa mort qui survint quelques jours après.

Il est cependant des réserves à faire, car il est aussi des cas dans lesquels la saignée, et de larges saignées sont réellement indiquées : c'est lorsque l'hémorrhagie cérébrale se complique d'un mouvement congestif très manifestement prononcé. Mais ces cas sont les plus rares, aussi rares qu'il l'est de voir les accidents apoplectiques annoncés par cette période prodromique dont quelques auteurs vous ont dressé le tableau, et qui manquent absolument dans la généralité des cas.

Messieurs, je ne suis pas le seul à proclamer l'inutilité et l'inconvénient de la saignée et des autres moyens vulgairement préconisés dans les hémorrhagies cérébrales et dans les apoplexies. Dernièrement encore un de mes honorables collègues, M. le professeur Monneret, disait que pour sa part il avait depuis longtemps renoncé à cette thérapeutique active qu'autrefois il employait comme je l'employais moi-même. Aujourd'hui, loin de prescrire aux malades un traitement débilitant, il les alimente et les stimule en leur donnant du vin.

Depuis que je me conforme à cette règle de relever et de soutenir les forces des individus par une alimentation modérée, je vois leurs accidents céder beaucoup plus rapidement qu'ils ne cédaient alors que j'intervenais d'une façon perturbatrice ; et le fait qui vient de se passer sous vos yeux arrive encore à l'appui des propositions que j'avance.

Chez cet homme, il est survenu dans le cours de sa maladie certains phénomènes dont je dois vous parler. Souvent vous l'avez entendu se plaindre, à la visite, d'avoir éprouvé la veille quelques étourdissements qui duraient plus ou moins longtemps, et, sans doute, plus d'un parmi vous n'aura pas manqué de regarder ces accidents comme les symptômes d'un mouvement congestif se faisant du côté de l'encéphale, en concluant que, si j'avais eu recours aux émissions sanguines, j'aurais certainement évité ces nouvelles menaces d'hémorrhagie. Cependant, en interrogeant avec soin notre malade, nous apprîmes que ces étourdissements n'étaient jamais plus fréquents qu'alors qu'il était à jeun, tandis qu'après ses repas ils cessaient immédiatement.

Ce n'était donc pas la congestion cérébrale, ce n'était pas du moins la congestion comme on l'entend généralement, qui était cause des accidents prouvés par le malade. Ceux-ci étaient dus à ce que le sang, loin d'être en excès dans les vaisseaux, n'avait plus les qualités normales pour stimuler le cerveau. Si, afin de combattre ces troubles vertigineux, j'avais employé

la saignée pour lutter contre un prétendu mouvement fluxionnaire, j'aurais aggravé l'état du malade, tandis que, sous l'influence d'une alimentation réparatrice, les accidents se sont rapidement dissipés.

Puisque nous en sommes, messieurs, sur le chapitre de l'hémorrhagie cérébrale, permettez-moi de saisir cette occasion pour vous parler du ramollissement du cerveau, et pour répondre autant que je le puis faire aux questions que vous m'adressez si souvent dans le cours de nos visites ; questions embarrassantes, car vous me demandez de résoudre un des problèmes semiologiques les plus difficiles : je veux parler du diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.

Au n° 18 de notre salle des hommes, se trouve un malade dont l'histoire nous offre un certain intérêt, précisément à ce point de vue. Il est entré à l'hôpital, il y a quelques jours, affecté d'une hémiplegie complète du côté droit. Son histoire est très courte, et voici ce qu'il nous racontait.

Les accidents dont il est atteint, l'ont surpris au milieu de la plus parfaite santé, à cela près que, depuis huit ou dix jours environ, il éprouvait des étourdissements avec douleur de tête qui revenaient de temps en temps, et de temps en temps aussi il avait un peu de confusion dans les idées. Ces phénomènes étaient aussi accompagnés d'une sensation d'engourdissement dans le pied et dans la main du côté droit. Cela toutefois ne l'empêchait pas de marcher, de se mouvoir aussi librement, de continuer à se livrer à ses occupations habituelles, lorsque, il y a quelques jours, il fut tout à coup frappé de paralysie de tout le côté droit.

C'est alors qu'il entra à l'Hôtel-Dieu. Nous constatâmes que le bras et la jambe étaient dans un état de résolution complète, que l'hémiplegie frappait également la face ; qu'indépendamment de la perte du mouvement, il y avait une insensibilité à peu près absolue de toute la peau des parties affectées, un état d'hébétude très notable dans l'expression de la physionomie et dans la parole. Le malade était sans fièvre.

Je pensai à une hémorrhagie cérébrale, bien que d'abord je restasse indécis dans mon diagnostic, en raison de cette perte absolue du mouvement, de cette résolution complète des membres droits, concordant médiocrement avec le peu de gravité des troubles intellectuels.

Il n'est pas ordinaire, en effet, suivant moi du moins, que, dans l'hémorrhagie cérébrale, la résolution des membres frappés de paralysie soit aussi complète qu'elle l'était chez notre malade, sans qu'il y ait en même temps perte de connaissance. Cette abolition absolue des mouvements, sans coma, sans carus qui l'accompagne ou du moins qui l'ait accompagnée au moment de l'attaque, appartient pour moi plus particulièrement au ramollissement.

Déjà, en plus d'une circonstance, et depuis longues années, j'insiste auprès de vous sur ces éléments de diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie et le ramollissement ; éléments de diagnostic qui ont été donnés par Récamier, et dont je ne revendique en rien pour moi l'idée. Selon mon illustre maître, quoique

les phénomènes qui, en quelques cas, ont précédé l'attaque de paralysie soient d'une certaine valeur, valeur qu'il ne conteste pas, celle des symptômes actuels est bien autrement considérable. Un individu est frappé *subitement*, j'insiste sur ce mot, d'une paralysie absolue de tout un côté du corps, sans que la lésion cérébrale qui en est la cause donne lieu à la perte de connaissance, au coma, au carus, sans que la sensibilité cutanée des parties paralysées soit notablement troublée : cet individu a, selon Récamier, un ramollissement et non une hémorrhagie. A plus forte raison, en est-il ainsi, lorsque l'attaque n'a pas été soudaine et que les accidents se sont produits graduellement.

Dans ces conditions, Récamier n'hésitait pas à se prononcer ; il affirmait — et dans plus d'une occasion j'ai été à même de vérifier l'exactitude de sa proposition — que toutes les fois qu'une paralysie étant complète et absolue d'un côté du corps, fût-elle survenue subitement, le malade conserve son intelligence et sa sensibilité, on peut dire qu'il y a ramollissement du cerveau. Quand, au contraire, cette perte absolue du mouvement se lie à la perte de la sensibilité et de l'intelligence, quand surtout l'individu est tombé subitement dans le carus, c'est une hémorrhagie qui s'est produite, et une hémorrhagie considérable.

Mais, lorsque l'intelligence est troublée, sans être tout à fait abolie, lorsque la sensibilité est obtuse, sans être complètement éteinte, en même temps qu'il y a paralysie complète du mouvement, comme cela existe chez notre malade de la salle Sainte-Agnès, on doit, suivant Récamier, croire qu'il y a hémorrhagie liée au ramollissement, ou bien qu'on a affaire à cette forme particulière d'hémorrhagie qu'on a appelée hémorrhagie capillaire, laquelle se fait ordinairement dans une portion ramollie de l'encéphale ; hémorrhagie capillaire caractérisée à l'autopsie par la présence, soit d'une multitude de petits foyers hémorrhagiques, restant parfaitement isolés les uns des autres ou se réunissant de façon à former des foyers plus ou moins grands. Dans ces cas, mais dans ces cas seulement, le célèbre médecin de l'Hôtel-Dieu était tenté d'admettre le ramollissement préalable que Rochoux regarde comme la condition organique, le travail pathologique précurseur obligé de toute hémorrhagie cérébrale.

Je suis trop l'élève de Récamier, je l'avoue, pour ne pas me ranger à son avis, dont mon expérience personnelle m'a paru démontrer la justesse. Chez le malade du n° 48, j'incline donc à croire à une hémorrhagie combinée avec un ramollissement cérébral. Je me fonde sur ce que cet homme n'a rien éprouvé de ces accidents graves du côté de l'intelligence, cette perte de connaissance, ce coma, ou du moins cette somnolence, qui accompagnent ordinairement les grandes hémorrhagies ; que tout de ce côté se résume à un peu de confusion, d'étonnement, d'abasourdissement, coïncidant avec la diminution de la sensibilité cutanée du côté où la paralysie des mouvements est aussi absolue que possible.

LIII. — HÉMIPLÉGIE ALTERNE.

Elle est le plus souvent sous la dépendance d'une lésion de la protubérance, mais elle n'en est pas le signe absolu.

MESSIEURS,

Lorsqu'un individu est frappé d'hémiplégie, la paralysie occupe les membres et la face du même côté. Il est toutefois des exceptions à cette règle générale, et c'est à ces cas, rares il est vrai, dans lesquels, la face étant paralysée d'un côté, les membres le sont du côté opposé, que M. le docteur Gubler a proposé de donner le nom d'*hémiplégies alternes*.

Tout récemment, messieurs, en septembre 1861, je voyais en consultation, avec mon honorable ami et collègue M. le docteur Hillairet, une jeune fille de Clermont-Ferrand, âgée de sept ans, qui, quelques mois auparavant, était tombée en arrière avec violence et s'était heurtée contre un ineuble. Le coup avait porté sur l'occipital et sur la partie supérieure de la nuque. Elle éprouva presque immédiatement de la pesanteur de tête et de la somnolence, et, après quelques jours, tout allait bien. Bientôt reparut une douleur occupant à la fois la région frontale et l'occiput. Les parents remarquèrent une certaine hésitation dans la marche, en même temps qu'une irascibilité particulière, accompagnée de grimaces.

Trois mois après l'accident, on constate de la faiblesse dans tout le côté gauche du corps, en même temps qu'une hémiplégie faciale très prononcée à droite. C'est dans cet état qu'elle nous fut adressée, à Paris, par notre honorable confrère M. le docteur Bourgard. Nous jugeâmes que la protubérance annulaire et que le commencement du bulbe étaient intéressés, et nous ne pûmes que porter un pronostic bien grave.

Nous en avons eu un autre exemple chez une malade couchée au n° 6 de notre salle Saint-Bernard, qui succomba et dont le cerveau fut examiné avec grand soin.

C'était une domestique âgée de trente ans. Elle entra à l'Hôtel-Dieu pour un violent mal de tête qui ne datait que de quelques jours et n'était pas plus spécialement localisé dans un point que dans un autre. Elle était sans fièvre, se sentait de l'appétit, et n'accusait aucun autre phénomène morbide que la céphalalgie. Les règles étaient arrivées depuis quelques heures, et cette jeune femme nous disait que les maux de tête dont elle se plaignait se répétaient habituellement au moment de ses époques menstruelles.

Le lendemain, à l'heure de notre visite, rien de nouveau n'était survenu qui pût attirer notre attention; toutefois, bien que la malade répondît nette-

ment aux questions qu'on lui adressait, nous nous apercevions d'un certain air d'hébétude, d'une certaine paresse intellectuelle dont le mal de tête pourrait d'ailleurs rendre compte.

L'absence de tout symptôme fébrile, le bon état des fonctions en général, ne commandaient pas une intervention médicale active ; nous avions jugé à propos de rester dans l'expectation, quand, dans la journée, se manifestèrent les accidents nouveaux qui, le soir, effrayèrent à bon droit mon chef de clinique. La malade était tout à coup devenue paralytique. Le bras *droit* et la jambe *droite* étaient dans la résolution, mais le mouvement n'était pas complètement aboli ; la sensibilité tactile était conservée. Lorsqu'on pinçait ou lorsqu'on chatouillait les membres affectés, la malade les retirait encore, moins facilement et moins vivement, à la vérité, qu'elle ne retirait le bras et la jambe gauches. La tête était inclinée du côté droit, le visage tourné à gauche ; le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche était en contraction, le droit dans le relâchement.

Il y avait donc une hémip légie ; mais cette hémip légie qui affectait les membres et le tronc du côté droit, occupait, à la face, le côté opposé. On constatait, en effet, une singulière expression du visage dont les traits étaient tirés à droite, c'est-à-dire du côté correspondant à la paralysie des membres. La bouche était déviée, la commissure des lèvres plus élevée de ce côté que de l'autre, tandis qu'à gauche la joue était plus flasque que la droite. En outre, la malade, qui répondait nettement aux questions qu'on lui adressait, disait ne plus voir de l'œil *droit*, tandis que, de l'œil gauche, la vue était conservée ; les pupilles demeuraient également contractées. L'hémip légie faciale gauche coïncidant avec cet affaiblissement de la vue du côté droit, était évidemment portée à un moindre degré que la paralysie des membres.

Le mal de tête était toujours aussi violent. Il n'y avait point de fièvre. La malade demandait à manger, mais sa langue était couverte d'un enduit saburral jaunâtre. On prescrivit un vomitif. Cependant, le lendemain matin, les accidents, loin d'avoir diminué, avaient pris une plus grande intensité. Les mouvements étaient plus empêchés et la sensibilité était plus obtuse que la veille. La paralysie faciale, quoique moins profonde que celle des membres, s'était prononcée davantage, sans toutefois avoir pris les proportions qu'elle présente dans les cas où elle se lie à une lésion affectant exclusivement le nerf de la septième paire. L'intelligence était troublée, et bien que la malade, éveillée, parût encore entendre quand on lui parlait, elle ne répondait plus.

La mort arriva le lendemain, à quatre heures du matin.

L'autopsie fut faite trente heures environ après. A l'ouverture du crâne, il s'écoula une quantité assez notable de sang noir qui engorgeait les vaisseaux de la pie-mère sur toute la surface des hémisphères, et cette congestion n'était nulle part plus considérable qu'à la base du cerveau, où l'on trouvait dans l'espace interpédonculaire une masse noire, constituée non-seulement par les vaisseaux gorgés de sang, mais encore par du sang épanché, en partie liquide,

en partie coagulé, sous forme de caillots, que l'on retrouvait aussi dans la fente cérébrale de Bichat. Au point d'émergence, derrière le pont de Varole, les nerfs de la septième paire n'offraient rien de notable. Toutefois il nous sembla que celui du *côté droit* se déchirait plus facilement que l'autre. Indépendamment de l'*hémorrhagie méningée*, le cerveau était ramolli dans ses parties centrales, surtout à gauche, où la substance des corps calleux, de la voûte à trois piliers, du septum médian, se désagrégeaient sous le poids d'un filet d'eau. Il n'y avait pas d'ailleurs d'épanchement dans les ventricules; enfin, la protubérance annulaire ne présentait aucune lésion tant à sa surface que dans son épaisseur : en la divisant en de nombreux segments, nous n'y rencontrâmes ni tumeur, ni trace d'hémorrhagie ou de ramollissement.

Messieurs, l'autopsie, dans ce cas, nous a paru en contradiction avec ce que M. le docteur Gubler nous a appris sur les rapports entre l'hémiplégie alterne et les lésions de la protubérance annulaire. Dans ce cas, en effet, rempli, il est vrai, de singulières anomalies, en ce sens que les phénomènes observés pendant la vie ne répondaient pas d'une façon régulière aux altérations matérielles constatées à l'ouverture du cadavre; dans ce cas, dis-je, le mésocéphale ne nous présenta aucune trace de lésion appréciable, quelque soin que nous ayons mis dans notre examen. En l'absence de ces lésions, on a contesté qu'il y eût une hémiplégie alterne; on s'est demandé si nous ne nous étions pas mépris sur le siège de la paralysie faciale; si, au lieu d'une paralysie du côté gauche, nous n'avions pas eu affaire à une contracture des muscles du côté droit du visage. On était d'autant plus fondé, j'en conviens, à nous adresser cette objection, que le ramollissement du nerf facial droit ne concordait pas avec l'intégrité des mouvements de la moitié correspondante de la face. A cela je réponds : quelque obscurs, quelque inexplicables que soient les faits, il n'en reste pas moins incontestable pour nous qu'il s'agissait, non d'une contracture du côté droit, mais d'une paralysie faciale du côté gauche, dont la joue était plus flasque que l'autre; et que cette paralysie coïncidait avec une hémiplégie occupant les membres du côté droit; enfin, quelles que pussent être les autres lésions de l'encéphale, la protubérance annulaire n'en présentait aucune.

Bien que, je le reconnais, il ne soit pas possible de tirer une conclusion rigoureuse d'un cas exceptionnel et rempli d'anomalies et d'obscurités, il semblerait pourtant que la loi formulée par M. Gubler n'est pas aussi absolue qu'il l'a voulu prétendre. Ceux d'entre vous qui ont lu les deux intéressants mémoires qu'il a publiés sur ce sujet (1), savent que mon honorable collègue de l'hôpital Beaujon considère l'hémiplégie alterne comme un signe de lésion de la protubérance annulaire; et localisant plus spécialement encore le siège de l'altération anatomique, M. Gubler dit qu'elle occupe la portion bulbaire du

(1) *De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire, etc.* (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, Paris, 1856), et *Mémoire sur les paralysies alternes, etc.* (même recueil. 1859).

nésocéphale. Dès lors, la forme particulière de l'hémiplégie s'explique, suivant lui, de la façon suivante : la lésion intéressant le nerf facial dans un point où il a opéré sa décussation, la paralysie est directe pour la face, tandis qu'elle est croisée pour les parties animées par les faisceaux de la moelle, dont la décussation ne s'opère que dans les pyramides antérieures, c'est-à-dire au-dessous de la protubérance.

Je suis loin, messieurs, de nier la valeur du raisonnement employé par M. Gubler à l'appui de la thèse qu'il soutient. Les faits qu'il rapporte et qu'il discute avec un grand talent sont en nombre assez imposant et d'une valeur incontestable ; je ne puis cependant m'empêcher de considérer comme trop absolue la loi qu'il a posée. En laissant de côté l'observation de notre femme du n° 6 de la salle Saint-Bernard, c'est dans le travail même de mon honorable collègue que je trouverais des arguments en faveur de mes propositions. En effet, lorsqu'il arrive à la question du diagnostic différentiel entre l'hémiplégie alterne et ce qu'il nomme les fausses hémiplégies alternes (il appelle ainsi celles qui ne se lient pas à une lésion cérébrale unique), M. Gubler se trouve en présence de cas qui l'embarrassent et qu'il cherche à expliquer par des hypothèses dont rien ne donne la démonstration. Je fais allusion aux observations XII et XVI de son second mémoire. Dans l'une et l'autre, il s'agit d'une hémiplégie alterne, occupant le côté droit de la face et les membres du côté gauche, survenue à la suite de la ligature de la carotide primitive droite. La première a été rapportée par M. le professeur Sédillot (de Strasbourg), et consignée dans la *Gazette médicale de Paris* du 3 septembre 1842. A l'autopsie, on trouva un ramollissement du lobe cérébral droit, et il n'est pas question de la protubérance. M. le docteur Gubler discute ces faits et repousse avec juste raison l'explication donnée par M. Sédillot, de la paralysie faciale, qui, suivant l'honorable professeur, dépendrait de la distribution directe des nerfs faciaux du côté correspondant à leur origine. Quoique en effet la décussation des nerfs de la septième paire ne soit pas un fait démontré pour tous les anatomistes, puisque M. Sappey n'a jamais pu la trouver, malgré les dissections les plus minutieuses, cet entrecroisement est admis et a été constaté par M. le professeur Jobert (de Lamballe), par MM. Vulpian, Philippeaux et Gilling : ces trois derniers pourtant déclarent que cette décussation est incomplète. De plus, cette circonstance que, le plus habituellement, la paralysie dépendant d'une cause cérébrale siège du même côté à la face et au corps, cette circonstance, dis-je, tendrait à établir l'existence de l'entrecroisement. Mais si l'interprétation donnée par M. Sédillot est défectueuse, celle avancée par M. Gubler peut aussi soulever des objections. La suspension du cours du sang consécutive à la ligature de la carotide primitive ne suffit pas, à mon avis, pour expliquer, comme le voudrait mon honorable confrère, les troubles de la motilité et de la sensibilité survenus dans le côté correspondant du visage. Personne ne conteste assurément les paralysies, ou plutôt les espèces de paralysies dépendant d'un arrêt dans la circulation artérielle ou veineuse ;

mais si ces paralysies s'observent dans les membres, il n'en est pas de même à la face, où les anastomoses, larges et fréquentes entre les divisions des deux carotides, permettent amplement à une circulation supplémentaire de s'établir.

La seconde observation a trait à un individu chez lequel les deux carotides primitives furent successivement liées à vingt-huit ans de distance pour un anévrysme cirsoïde de la tête. La première fois, la ligature de la carotide primitive droite fut pratiquée par Dupuytren, et il n'y eut aucun accident consécutif. La seconde fois ce fut la carotide gauche qui fut liée par M. le docteur Robert. « Le résultat de cette opération fut aussi satisfaisant que possible; il y eut seulement une certaine excitation mentale, et le malade voulant à toute force retourner chez lui, on dut lui accorder son *exeat* deux ou trois jours après. La joie de se revoir au milieu des siens exalta davantage son esprit, et détermina un véritable délire auquel succéda bientôt une paralysie bien caractérisée du côté droit du visage et du côté gauche du corps. La mort ne tarda pas à survenir, et l'autopsie ne put être faite. »

Dans ce cas, M. Gubler n'invoque plus le défaut de circulation dépendant de l'oblitération artérielle, pour expliquer la paralysie faciale, cette paralysie s'étant manifestée du côté opposé à celui où le vaisseau a été lié; mais pour faire concorder les faits avec sa théorie, il dit : « A la suite de la ligature de la carotide primitive droite, la circulation s'était rétablie dans l'hémisphère correspondant et par la carotide opposée, au moyen de la communicante de Willis et par la vertébrale du même côté, dont l'augmentation de volume était d'autant plus forcée que, le tronc brachio-céphalique conservant ses dimensions, l'effort latéral du sang, qui ne trouvait plus une large issue dans la carotide, devait tendre nécessairement à dilater l'artère vertébrale et la sous-clavière. Or, il est *présumable* que cette distension de l'artère vertébrale ne s'était pas effectuée sans une altération concomitante de ses parois ou de celles du tronc basilaire qui lui fait suite. Cela est d'*autant plus vraisemblable* que les altérations anévrysmatiques, ou au moins athéromateuses et calcaires de ces vaisseaux, sont plus fréquentes encore que celles des autres canaux artériels intra-crâniens. La substance cérébrale avait *peut-être* aussi souffert dans sa nutrition un changement qui la rendait plus apte à devenir le siège d'une hémorrhagie. Dans ces circonstances, on supprime la carotide gauche; dès lors, le courant sanguin n'a plus pour débouchés que les deux vertébrales, qui deviennent le siège d'une pression relativement énorme. L'artère vertébrale gauche, dont les parois sont saines, résiste efficacement; la droite, au contraire, se rompt, soit dans son tronc, soit dans l'une de ses branches, à la surface ou dans l'épaisseur de la moitié droite de la protubérance annulaire, vers le bulbe. Il en résulte nécessairement, suivant notre manière de voir, une hémiplegie faciale à droite et une paralysie des deux membres à gauche. »

Vous voyez, messieurs, que quelque ingénieuses que soient ces interprétations, nous sommes en plein dans le champ des suppositions. Au lieu de tirer

es conclusions de l'observation, M. Gubler adapte celle-ci à sa manière de voir.

Bien entendu, il n'est ici question que des cas dans lesquels l'hémiplégie croisée de la face et des membres semble répondre à une lésion unique ; car on comprend, et M. Gubler a eu soin de le dire, que cette hémiplégie croisée peut dépendre de lésions multiples intéressant divers points du cerveau, un globe d'un côté, d'une part, et d'autre part le nerf facial de l'autre côté. Mais ces hémiplégies M. Gubler refuse le nom d'alternes, qu'il réserve pour celles qui se rattachent à une lésion unique. Tout en rendant justice au travail de son honorable collègue, tout en reconnaissant que la science lui est redevable d'avoir appelé le premier l'attention sur des faits intéressants, tout en reconnaissant aussi que l'hémiplégie alterne se lie souvent à une lésion de la protubérance annulaire, comme le démontrent les faits publiés par M. Gubler, je crois que c'est pousser trop loin la généralisation que de vouloir faire de cette hémiplégie un signe *absolu* d'une lésion du mésocéphale. Dans certains cas, l'explication de cette singulière forme de paralysie nous échappe, et il arrive d'ailleurs ici ce qui nous arrive pour un grand nombre d'affections cérébrales dont l'étude est encore si remplie d'obscurités.

LIV. — PARALYSIE FACIALE, OU PARALYSIE DE BELL.

Hémiplégie faciale. — **Causes.** — **Ses symptômes.** — **La contracture musculaire consécutive à la paralysie d'un côté de la face peut faire croire à l'existence d'une paralysie de l'autre côté.** — **Traitement.** — *Paralysie double de la face.*

MESSIEURS,

Il entre aujourd'hui dans le service de notre honorable collègue M. Legroux, en attendant qu'il puisse passer dans le nôtre, un jeune garçon affecté de paralysie faciale. Nous avons, en même temps, dans un des premiers lits de la salle Sainte-Agnès, un autre individu, également jeune, atteint de la même affection.

C'est là une de ces maladies ordinairement sans gravité que nous sommes appelés à rencontrer fréquemment dans le cours de notre pratique médicale, contre laquelle aussi échouent malheureusement trop souvent les efforts de la thérapeutique. Toute bénigne qu'elle est dans la majorité des cas, elle épouvante parfois singulièrement les malades et ceux qui les entourent; or, il importe d'autant plus au médecin de bien savoir la reconnaître, qu'elle est encore assez communément l'occasion de déplorables erreurs de diagnostic. C'est pour vous mettre en garde contre ces erreurs que je veux, dans cette conférence, appeler votre attention sur quelques particularités relatives à ce sujet.

Le jeune homme de la salle Saint-Louis est âgé de dix-sept ans. Il raconte qu'étant empêché de travailler par une petite blessure de la main, il allait passer ses journées dans les rues et sur les promenades publiques; que lundi dernier, il s'est couché en plein air sur un tas de cailloux; que là, étant en sueur, il s'est endormi et a pris un refroidissement. Il est rentré le soir chez lui, mal à son aise. Cependant, le lendemain matin, il a pu se lever comme d'habitude, n'éprouvant absolument aucun trouble dans sa santé; mais au moment où il se mit à manger, il éprouva quelque chose de particulier, une certaine gêne dans la mastication. Quand une bouchée d'aliments arrivait vers la joue du côté droit, il était forcé de porter sa main à cette joue pour refouler le bol alimentaire sous l'arcade dentaire. Cet accident, dont il ne se rendait aucun compte, qui n'était accompagné d'aucune sensation douloureuse, le surprit; il fut bien plus étonné quand un de ses camarades lui dit, en le voyant, qu'il avait la bouche de travers, et que cette déviation augmentait considérablement quand il riait. Se regardant alors dans un miroir, il vérifia le fait, en fut effrayé, et vint à l'hôpital demander la guérison.

Voici ce que nous avons nous-même constaté. Le visage étant au repos, le

ôté droit paraît seulement un peu plus aplati, plus flasque que le côté gauche; l'œil droit est aussi plus ouvert que l'autre, mais l'ensemble de la physionomie n'a, du reste, rien de bien étrange. Si le malade parle, et encore plus s'il rit, aussitôt la commissure des lèvres du côté gauche est tirée en dehors et en haut, tandis que, du côté droit, il y a une immobilité absolue; cette immobilité portant aussi bien sur les paupières que sur la joue et les lèvres, il en résulte une singulière expression de la face, alors surtout que l'individu cherche à contracter ses muscles. L'immobilité ne porte absolument que sur les yeux que sur les paupières, dont l'occlusion complète est absolument impossible du côté droit, le globe se portant d'ailleurs de droite et de gauche, en haut et en bas en toute liberté, suivant la volonté du patient. Le sens de la vue n'est en aucune façon troublé. Les muscles moteurs de l'œil ne sont donc nullement en cause, et la paralysie, car il s'agit bien ici de paralysie, porte exclusivement du côté de l'organe de la vision, sur l'orbiculaire, le releveur de la paupière supérieure n'étant lui-même en aucune façon engagé.

Poursuivons l'analyse des phénomènes que nous avons observés. En demandant au malade de tirer la langue, nous voyons qu'il exécute ce mouvement de la manière la plus régulière, et l'embarras qu'il éprouve pour articuler certains mots, dépend non d'un défaut d'action des muscles de cet organe, mais de l'immobilité à laquelle la joue droite est condamnée. En examinant l'arrière-bouche, il est évident que la double arcade formée par les piliers du voile du palais et la luette n'a pas de chaque côté la forme régulière qu'elle affecte normalement. Du côté gauche, cette arcade est plus étroite, ce qui indique une déviation de la luette de ce côté.

Je vous ai rappelé comment ces accidents étaient survenus. Sauf ces quelques heures de malaise accusé par le malade, il n'a pas eu le plus petit trouble général de l'économie, pas le moindre mal de tête; et bien mieux, il prétend ne s'être jamais mieux porté; son appétit, dit-il, est deux fois plus fort qu'auparavant. Je n'attache pas, bien entendu, à ce dire une grande importance, car sans doute c'est la crainte d'un régime trop sévère qui fait parler ainsi notre malade. Ce détail suffit, toutefois, pour démontrer que la santé n'a éprouvé aucune perturbation.

Tout se borne à une lésion de la motilité limitée aux muscles de la face, dont la sensibilité cutanée n'est nullement pervertie. Quant aux autres appareils locomoteurs, quant aux membres, ils jouissent de l'intégrité de leurs fonctions.

Nous nous trouvons donc en présence de cette espèce de paralysie qu'on a appelée la *paralysie de Bell*.

C'est aussi d'une paralysie faciale, comme je vous le disais en commençant, qu'est atteint un autre jeune homme couché dans un des premiers lits de notre salle Sainte-Agnès; mais chez lui, l'affection paralytique est survenue dans des circonstances différentes.

De bonne santé habituelle, cet individu était à sa fenêtre et fumait sa pipe

pendant le grand orage qui, vous vous le rappelez, a passé sur Paris il y a quelques jours. Tout à coup, un violent coup de tonnerre éclate dans le voisinage, le jeune homme en est vivement épouvanté; bientôt, riant de sa frayeur, il reprend sa place à la fenêtre et continue de fumer : mais il s'aperçoit qu'il a une certaine difficulté pour cracher ; puis quelques instants après sa femme, survenant, remarque qu'il a le visage distordu. Plusieurs jours s'étant écoulés sans que cette distorsion ait cessé, notre homme s'en inquiète, et vient à l'Hôtel-Dieu.

Ainsi, dans ce cas, une émotion morale, une frayeur vive, a amené les mêmes accidents qu'a déterminés l'impression du froid chez le jeune garçon du service de M. Legroux. Chez ces deux individus, il s'est produit une paralysie d'un des côtés de la face, portant exclusivement sur le mouvement, et n'affectant exclusivement aussi que les muscles animés par l'un des nerfs de la septième paire. Ces deux faits vous offrent des exemples de l'espèce d'hémiplégie faciale à laquelle on a donné, dans le langage de l'école, l'épithète d'idiopathique, voulant entendre par là que l'affection est indépendante de toute lésion matérielle appréciable, traumatique, inflammatoire ou autre, qui ait attaqué, soit primitivement, soit secondairement le nerf facial.

C'est ici le lieu de passer rapidement en revue les différentes causes sous l'influence desquelles peut survenir cette paralysie faciale.

L'action du froid est une des causes les plus fréquentes, et il ne serait pas difficile de rassembler un grand nombre de faits analogues à celui de notre premier malade, car depuis bien longtemps on trouve signalée dans les auteurs cette espèce de paralysie sous le nom de *paralysie rhumatismale*. Elle surprend ceux qu'elle frappe au milieu de la plus parfaite santé, n'amenant d'ailleurs avec elle aucun trouble général de l'économie : un simple courant d'air, le séjour dans un endroit humide, dans une habitation dont les murs sont encore frais, suffisent pour l'occasionner.

Vous voyez, par l'exemple de notre homme de la salle Sainte-Agnès, qu'une émotion morale peut aussi la déterminer. Chez cet homme ça a été une grande frayeur ; chez d'autres, la paralysie est survenue après un violent accès de colère ; chez d'autres encore, à la suite d'une douleur profonde, comme celle occasionnée par la mort inattendue d'une personne qui leur était chère.

Quelquefois aussi la maladie ne peut être rattachée à aucune cause apparente.

Dans tous les cas où elle ne se lie point à l'existence d'une altération matérielle appréciable, la maladie survient brusquement ; il en est de même dans d'autres circonstances où la paralysie est consécutive à des lésions traumatiques du nerf facial.

Vous savez, messieurs, qu'il n'est pas rare que des enfants naissent avec une paralysie faciale, qui quelquefois est prise par des personnes inattentives pour une affection symptomatique d'une maladie encéphalique. Cette paralysie, généralement passagère et sans aucune espèce de gravité, dépend d'une contu-

ion produite par l'application du forceps sur le nerf de la septième paire, à la sortie de l'aqueduc de Fallope. Quoique généralement passagère, ainsi que je viens de vous le dire, cette paralysie, lorsque la contusion a été excessive, peut persister toute la vie.

Vos maîtres en chirurgie vous ont signalé cette cause de l'hémiplégie faciale, et ils vous ont appris aussi que cette maladie pouvait être la conséquence de blessures intéressant la septième paire, soit que ces blessures aient été accidentelles, soit qu'elles aient été la conséquence d'une opération chirurgicale.

Cette paralysie peut encore dépendre d'une fracture du crâne comprenant la partie du rocher dans laquelle est creusé le canal de Fallope.

Dans ces différents cas la paralysie se produit soudainement. Mais il en est d'autres où elle survient d'une manière lente et progressive : c'est lorsqu'elle se rattache à l'existence d'une lésion qui attaque secondairement le nerf facial ; c'est lorsqu'elle est occasionnée par une altération organique qui, avoisinant le nerf facial, arrive à le comprimer dans un point de son trajet ou à l'altérer dans sa texture.

Vous connaissez le trajet du nerf de la septième paire ; vous savez qu'émergeant du faisceau latéral de la moelle au moment où ce faisceau va s'engager dans l'épaisseur du mésocéphale, il entre dans le conduit auditif interne, où il parcourt le canal flexueux de l'aqueduc de Fallope pour sortir du crâne par le trou stylo-mastoïdien ; que là, après avoir fourni plusieurs rameaux, auriculaire postérieur, le stylo-hyoïdien, le sous-mastoïdien, il se divise en deux branches, cervico-faciale et temporo-faciale. Eh bien ! avant son entrée dans le rocher comme après sa sortie, ce nerf est quelquefois envahi par des tumeurs qui, développées, soit dans la cavité encéphalique, soit dans la région otodienne, peuvent exercer sur lui une compression ou désorganiser son tissu. Dans son parcours à travers le rocher, il est loin d'être à l'abri de tout accident ; la nécrose ou la carie avec suppuration de cette partie de l'os temporal entraînant sa destruction, et par conséquent, la paralysie des parties qu'il devait animer, ainsi que j'en ai vu plusieurs exemples, et un, entre autres, chez un jeune garçon âgé de dix-sept mois, qui mourut dans mes salles de l'hôpital Necker, et dont l'histoire a été publiée dans le *Bulletin général de thérapeutique* du mois de janvier 1847.

Ce que je viens de vous dire, messieurs, vous fait pressentir qu'il ne faudrait pas, toutes les fois que vous voyez un malade atteint de *paralysie de Bell*, porter un pronostic favorable. J'ajouterai que, dans quelques cas fort rares, cette maladie reconnaît pour cause une lésion de l'encéphale. Graves dit avoir observé deux fois la paralysie *exclusivement faciale* dans des hémorrhagies cérébrales limitées, et mon collègue dans les hôpitaux, M. Duplay, a publié plusieurs faits du même genre dans un mémoire très remarquable. Graves fait observer qu'une paralysie ainsi localisée n'a rien de très extraordinaire, puisque l'on voit assez fréquemment l'hémorrhagie du cerveau ne se révéler que par la paralysie de la langue ou par celle d'un bras. J'ai déjà bien sou-

vent, dans ma vie, vu des malades qui, évidemment avaient un épanchement hémorrhagique très limité, et qui avaient une déviation des traits du visage portée fort loin, tandis qu'ils ne se plaignaient d'aucun affaiblissement dans les membres du même côté. Pourtant, il faut le dire, lorsque l'on examine ces malades avec une grande attention, lorsqu'on les fait lever et qu'on les fait marcher, on peut s'apercevoir d'une certaine hésitation dans le mouvement de la jambe, dont le malade n'a pas conscience, et si l'on essaye les forces avec le dynamomètre de Burq, on constate que la pression exercée sur l'instrument par la main du côté où la face est paralysée est évidemment moindre que celle qui est exercée par l'autre main. Je suis donc fort disposé à penser que l'illustre clinicien de Dublin n'a pas soumis à toutes les épreuves dont je viens de parler les deux malades dont il raconte très sommairement l'histoire. Quand aux faits rapportés par l'honorable M. Duplay, ils n'ont pas non plus porté la conviction dans mon esprit. Il m'a paru que, dans les deux premiers, qu'il cite comme type, il y avait eu, à des époques différentes, *paralysie de Bell* et hémorrhagie cérébrale; maladies qui ne s'excluent nullement.

Est-ce à dire pourtant que jamais une lésion de l'encéphale ne puisse produire une paralysie de la face ayant tous les caractères de la paralysie de Bell? Non, messieurs. Les expériences de M. Vulpian ont parfaitement démontré qu'une lésion de la protubérance annulaire pouvait produire une paralysie faciale. Cet observateur a fait, sur un chien, une blessure très limitée du quatrième ventricule, et il a produit une paralysie faciale avec tous les caractères de la paralysie de Bell, et même avec ceux que M. Duchenne a indiqués : je veux parler du défaut d'excitabilité électrique des muscles animés par le nerf de la septième paire. On comprend donc que si, dans un point très limité du mésocéphale, il se faisait une petite hémorrhagie, cette hémorrhagie pourrait donner lieu aux symptômes exclusifs de la paralysie de Bell. Mais ces faits sont tellement rares que, dans le cours d'une très longue pratique, je n'en ai pas encore rencontré un seul cas. Au contraire, il arrive assez souvent, comme je vous le disais tout à l'heure, que, dans une hémorrhagie occupant le cerveau sans lésion du pont de Varole, il y ait une paralysie prédominante des muscles du visage simulant la *paralysie de Bell*. Cherchons donc à les distinguer.

Or, il y a un signe distinctif capital sur lequel je ne saurais trop appeler votre attention, je veux parler de la paralysie du muscle orbiculaire des paupières. Quelque complète que soit une hémiplégie tenant à une lésion du cerveau, *jamais je n'ai vu le muscle orbiculaire des paupières complètement paralysé, et l'œil peut toujours se fermer*; tandis que dans la *paralysie de Bell*, la paralysie de l'orbiculaire des paupières ne manque jamais et l'occlusion complète de l'œil est impossible. M. le docteur Cazalis, médecin de la Salpêtrière, a, comme moi, fixé son attention sur ce point de sémiotique, et il déclare n'avoir jamais vu un seul cas d'hémorrhagie ou de ramollissement du cerveau dans lequel le malade ne pût fermer l'œil du côté atteint, quelque grave que fût la paralysie.

Toutefois, dans quelques cas très rares, toutes les branches du nerf facial ne sont pas atteintes, et celles qui se distribuent aux muscles de la paupière peuvent être dans l'état normal. Le signe que je viens de vous indiquer serait donc quelquefois défaut. Mais alors il faut se souvenir de celui qui a été donné par M. Duchenne, et depuis confirmé par les expériences de M. Vulpian. Dans la paralysie faciale tenant à une lésion du cerveau, l'excitation électrique est sentie par les muscles, comme dans l'état normal; tandis que la contractilité musculaire n'est pas ou presque pas éveillée par un courant électrique, si la paralysie dépend de la lésion du nerf de la septième paire.

Lorsque depuis longtemps il existe une otite grave, une destruction du tympan et des osselets, il n'est pas rare de trouver le rocher en grande partie envahi par la carie, et dans ce cas on voit survenir la paralysie faciale. Pendant que je faisais, à l'hôpital des Enfants malades, le service des scrofuleux, j'ai bien souvent indiqué aux élèves qui suivaient ma clinique la relation qui existe entre les maladies chroniques de l'oreille interne et la paralysie de Bell.

Mais malheureusement le mal ne se borne pas à la destruction du nerf facial dans son passage à travers l'aqueduc de Fallope; il arrive jusqu'à la portion crânienne du rocher, le pus soulève, puis perfore la dure-mère, et vous voyez survenir ces abcès de la base du crâne, ces suffusions purulentes de l'arachnoïde sur lesquelles Abercrombie et Hamilton ont, les premiers, appelé l'attention des praticiens : accidents terribles qui ne pardonnent peut-être jamais, et dont vous avez vu, l'année dernière, un si triste exemple au n° 30 de notre salle Saint-Bernard.

Dans quelques cas, le pus se fait ainsi jour jusque dans la cavité de la voûte, et je ne puis résister au désir de vous rappeler l'histoire d'un jeune garçon de dix ans, traité par Graves (de Dublin).

« Un jeune garçon, âgé de dix ans et atteint d'anasarque générale, fut admis dans l'hôpital de Meath. Il était scrofuleux et profondément débilité par une diarrhée chronique. Un traitement convenable fit disparaître ces graves symptômes, et sa santé devint comparativement bonne. Nous nous aperçûmes bientôt qu'il avait une paralysie faciale du côté droit, et, en l'examinant de plus près, nous vîmes qu'il avait une suppuration de l'oreille droite, à laquelle il avait été sujet depuis sept ans. Peu après, il se plaignit de violentes douleurs dans l'oreille et dans le côté gauche de la tête. A quinze jours de là, il fut pris de convulsions; la douleur quitta le côté de la tête pour se porter à l'arrière, et de là pour s'étendre à la nuque, et enfin à toute l'épine; alors la diarrhée diminua. Quelques jours avant sa mort, il fut pris de spasmes, ressemblant à ceux du tétanos, accompagnés d'une exquise sensibilité de toute la surface du corps. Les mouvements, l'intelligence, ne furent pas affectés.

» A l'autopsie, on trouva la portion dure de la septième paire parfaitement normale à la face; le nerf était également sain depuis son origine jusqu'à son entrée dans le conduit auditif. Immédiatement au-dessus de cette ouverture, on trouvait la dure-mère d'une couleur grisâtre, détachée du rocher,

et perforée par un trou rond, pouvant admettre une plume de corbeau. En coupant cette portion de la dure-mère, on voyait l'espace compris entre elle et le rocher rempli d'un pus fétide, épais et grisâtre. La perforation de la dure-mère répondait exactement à l'ouverture de l'aqueduc du vestibule; toutefois cette ouverture était singulièrement élargie, et l'os, à l'intérieur, était carié. Les nerfs de la base du crâne étaient baignés de pus; mais le cerveau lui-même était sain et exempt de vascularité. L'arachnoïde spinale était elle-même remplie de la même matière, sans que la moelle, d'ailleurs semblât être malade. »

Les *symptômes* de cette paralysie varient suivant que la lésion dont elle dépend occupe un point plus ou moins rapproché de l'origine de la septième paire. Mais, quel que soit le siège de cette lésion, la physionomie du malade offre un aspect étrange tout à fait caractéristique.

Déjà, à l'état de repos, on constate un défaut de symétrie entre les deux côtés du visage, dû à l'absence d'antagonisme entre les muscles qui, par leur contraction synergique, donnent aux traits leur régularité. La joue du côté sain semble ridée, raccourcie; la commissure des lèvres correspondante, tirée en dehors et en haut, se trouve remontée au-dessus du niveau de la commissure opposée. Dans le cas où la paralysie est très prononcée, la commissure du côté malade reste entr'ouverte et laisse échapper continuellement la salive.

En outre, la joue, dont le muscle buccinateur est frappé de paralysie, est flasque, et cédant, dans les fortes expirations, à la pression de l'air du dedans au dehors, s'enfle pour retomber ensuite, et battre, pour ainsi dire, à la façon d'un rideau, au-devant des arcades dentaires et de l'espace qui les sépare. De ce côté aussi, la respiration par les fosses nasales se fait mal, la narine ne s'ouvrant plus comme elle le fait normalement, restant plus fermée qu'elle ne doit l'être et qu'elle ne l'est, en effet, du côté sain, vers lequel le bout du nez est légèrement entraîné. L'œil, au contraire, est plus largement ouvert, bien que le sourcil soit abaissé, ce qui tient à ce que le muscle sourcilier, frappé d'inaction, ne peut pas le tenir relevé; il semble aussi plus volumineux, plus proéminent que l'autre. La paupière inférieure est abaissée et renversée en dehors, tandis que la supérieure, n'obéissant plus qu'à son muscle élévateur, est relevée et immobile dans cette position. En un assez grand nombre de circonstances, il y a un écoulement constant de larmes, et cet *épiphora*, d'autant plus abondant que l'irritation de la conjonctive sollicite une sécrétion plus considérable de la glande lacrymale, cet *épiphora* tient, d'une part, à ce que la paupière inférieure ne forme plus gouttière; d'autre part, et surtout, à ce que cette portion de l'orbiculaire qui constitue le muscle de Horner est comprise dans la paralysie. Alors les points lacrymaux, que ce petit muscle a pour fonction de faire saillir et de porter en dedans, ne peuvent plus prendre cette direction et ne puisent plus les larmes, qui dès lors ne sont plus reçues dans leurs conduits naturels.

Ce qui se passe du côté de l'appareil de la vision, dans la paralysie faciale,

eut avoir de fâcheuses conséquences, en entraînant des accidents analogues à ceux que je vous ai signalés (tome I^{er}, page 195) parmi les complications des lésions graves : je veux parler de ces ophthalmies qui sont le résultat du défaut de clignement. Vous savez, en effet, messieurs, que le clignement exige pour opérer l'intervention de trois espèces de nerfs : des rameaux de la cinquième paire, nerfs sensitifs qui font naître la sensation du besoin de cligner ; des rameaux de la septième paire, nerfs moteurs qui président à la contraction du muscle orbiculaire, et par conséquent à l'occlusion des paupières ; enfin, des rameaux de la troisième paire, le moteur oculaire commun, qui préside à la contraction du muscle élévateur de la paupière supérieure, lequel fait ouvrir les yeux. Ce clignement a pour but de protéger le globe oculaire contre l'action de ce qui pourrait venir du dehors pour le blesser : il a surtout pour but d'étaler à la surface de l'œil les larmes qui lubrifient les membranes qui entrent dans sa composition et de leur conserver leur transparence. Or, du moment qu'une lésion du nerf facial entraîne la paralysie du muscle orbiculaire, le clignement ne peut plus avoir lieu, les larmes ne vont plus être étalées à la surface du globe oculaire, ou ne vont plus l'être qu'imparfaitement ; l'œil, restant constamment ouvert, va être exposé à l'action irritante de l'air, être pris d'inflammation qui augmentera plus ou moins rapidement. La conjonctive s'injecte et rougit ; la cornée est attaquée, elle se sèche, devient sèche, s'ulcère, se perfore, et l'œil se perd, ainsi que cela arrive dans les cas de fièvre grave auxquels je faisais allusion il y a un instant. Si ces redoutables accidents sont cependant assez rares dans les cas de paralysie faciale, c'est que, d'une part, les mouvements du globe oculaire opérés par les muscles propres suppléent en partie au clignement ; c'est que, d'autre part, les malades, avertis par leur instinct, y suppléent aussi en abaissant de temps en temps avec leurs doigts la paupière paralysée pour en frotter la surface de l'œil.

Mais c'est quand le visage s'anime, c'est lorsque l'individu parle, c'est quand il rit, ou qu'il cherche à faire contracter les muscles de la face, que la déformité tenant à la paralysie faciale devient bien autrement apparente ; l'immobilité du côté paralysé contrastant singulièrement avec l'exagération des mouvements qui s'opèrent de l'autre côté. Ici la commissure des lèvres est tirée en haut et en dehors ; l'aile du nez se relève et s'ouvre, l'œil peut se fermer à volonté, les plis du front se prononcent ; tandis que du côté malade, la commissure des lèvres reste abaissée, la narine fermée, l'œil ouvert, le front immobile.

Si le malade parle, il a un certain embarras causé par la gêne qu'il éprouve à prononcer les consonnes et les voyelles labiales. Cependant la langue est généralement libre, et quand on la fait tirer hors de la bouche, elle garde sa direction normale, bien qu'il y ait une déviation apparente tenant à ce que les deux commissures des lèvres ayant perdu leurs rapports naturels avec la ligne médiane, sa pointe semble dirigée en dehors de cette ligne médiane, du côté correspondant à la paralysie. Il est néanmoins des cas dans lesquels cette

déviation est réelle et où la langue est paralysée : c'est lorsque les filets que le nerf facial envoie aux muscles stylo-glosse et génio-glosse sont compris dans l'affection. Alors aussi se présente une particularité signalée par plusieurs observateurs et que nous avons nous-même notée chez le jeune homme du service de M. Legroux : je veux parler de la paralysie d'une partie du voile du palais et de la luette, et de la déviation de cet appendice. En examinant le pharynx de notre malade, vous avez pu voir que la luette était entraînée à gauche (la paralysie faciale occupait le côté droit), de telle sorte que la demi-arcade circonscrite entre elle et les piliers du voile du palais sensiblement beaucoup plus étroite que la demi-arcade droite.

Ces paralysies de la langue et du voile du palais, accidents assez peu fréquents d'ailleurs, ne peuvent s'expliquer qu'en admettant que la lésion de la septième paire siège près de l'origine de ce nerf, ou tout au moins avant sa géniculation dans l'aqueduc de Fallope. C'est, en effet, de cette partie du nerf qu'émanent les filets qui se rendent au ganglion sphéno-palatin, d'où partent les rameaux destinés aux muscles du voile du palais, au stylo-glosse et au génio-glosse.

En raison de l'inaction du muscle orbiculaire des lèvres, certains actes sont devenus impossibles : ainsi le malade ne peut plus cracher, ou du moins il a beaucoup de peine à lancer ses crachats, et vous vous rappelez que c'est là le premier symptôme auquel notre homme de la salle Sainte-Agnès s'est aperçu de l'accident qui lui était arrivé. Il ne pouvait plus siffler, et s'il essayait de souffler en fermant sa bouche, de manière à gonfler ses joues, il ne pouvait pas retenir l'air qui s'échappait par ses lèvres entr'ouvertes.

La mastication elle-même est gênée. Le muscle buccinateur paralysé ne pouvant plus refouler, ainsi qu'il le fait normalement, dans la cavité buccale le bol alimentaire, celui-ci reste engagé en dehors des arcades dentaires, dans l'espèce de poche formée par la joue distendue, où il faut que la langue aille sans cesse le chercher. Souvent même le malade est obligé de se servir de son doigt pour le ramener sous les dents ; ou bien, quand il mange, il soutient avec sa main la joue paralysée pour l'empêcher de se distendre, suppléant instinctivement ainsi à l'action du muscle qui lui fait défaut.

Au milieu de ces troubles de la motilité, la sensibilité tactile reste conservée dans les parties paralysées ; cependant il arrive quelquefois, et des observations récentes de M. le docteur Duchenne (de Boulogne) tendent à établir que le fait est plus fréquent qu'on ne l'admettait auparavant, il arrive, dis-je, quelquefois que le sens du goût est perverti du côté de la langue correspondant à la paralysie du mouvement. Cette perversion du goût tient à ce que la corde du tympan est intéressée, non que ce nerf soit, ainsi que le prétendait Bellingeri, un nerf spécial du goût, mais parce que, présidant à la sécrétion salivaire, sa lésion entraîne des modifications dans cette sécrétion dont l'utilité est indispensable à la régularité des fonctions gustatives.

La sensibilité est conservée ; de plus, en quelques cas, il y a dans les parties

affectées un sentiment de douleur dépendant de l'affection rhumatismale sous l'influence de laquelle la paralysie s'est développée.

Messieurs, il semble qu'il n'y ait plus d'erreur possible quand il s'agit de reconnaître une paralysie faciale, ou que, du moins, toute la question du *diagnostic* se réduise à aller à la recherche des causes qui l'ont produite. Eh bien ! une jeune femme que vous avez vue couchée au n° 7 de notre salle Saint-Bernard vous a fait voir que ce diagnostic n'était pas toujours aussi simple qu'on pourrait le croire.

Vous vous rappelez la malade dont je parle ; elle entra à l'Hôtel-Dieu pour des accidents suites de couches, dont nous n'avons point à nous occuper ici, et qui d'ailleurs n'eurent aucune gravité. Mais dès notre première visite, nous avions été frappé de la difformité que présentaient les traits de son visage, et qui tout d'abord donnait l'idée d'une paralysie faciale occupant le côté *gauche*. La face, en effet, était grimaçante et notablement déviée à *droite*. De ce côté, la lèvre supérieure et l'aile du nez étaient relevées ; la commissure labiale était tirée en haut et en dehors ; le sillon naso-labial, également relevé, était plus profondément creusé, en même temps que la narine correspondante était moins ouverte que l'autre. Cependant, de ce côté aussi, l'œil paraissait plus grand que le gauche, la paupière inférieure était abaissée, légèrement enversée en dehors, et les larmes, abondamment sécrétées, alors surtout que la malade avait regardé fixement un objet, s'écoulaient sur la joue, ne suivant pas leur cours naturel ; alors aussi la vue était un peu troublée.

En examinant attentivement le visage de cette jeune femme, on n'était pas longtemps sans s'apercevoir que de ce même côté survenaient de petits mouvements convulsifs, analogues à ceux qui caractérisent le tic non douloureux. Ces mouvements, qui se produisaient spontanément, pouvaient être provoqués quand, par exemple, on frottait la joue, ou la lèvre supérieure, soit avec le bout du doigt, soit avec le manche d'une plume, ou bien quand on chatouillait légèrement la peau de ces régions.

Si, au premier abord, on pouvait penser à une paralysie du côté gauche, déjà le fait de l'abaissement de la paupière, la moindre dilatation de la narine droite, suffisaient pour modifier le diagnostic ; mais, quand on sollicitait des mouvements de la face, l'hésitation n'était plus permise, et il ressortait évidemment que l'affection siégeait du côté droit. Lorsque la malade parlait, et pas encore lorsqu'elle riait, la déviation des traits s'opérait énergiquement à *gauche* ; la lèvre supérieure et l'aile du nez se relevant obliquement, la commissure labiale se portant très énergiquement en dehors et en haut. Lorsque la malade voulait souffler, sa joue gauche se gonflait, sa bouche restait fermée de ce côté, tandis qu'à droite sa joue restait flasque et sa bouche s'entr'ouvrait.

plus, quelque effort qu'elle fit, elle ne pouvait parvenir à fermer l'œil de ce côté.

Enfin, cette jeune femme nous racontait ainsi la marche des accidents dont elle était affectée. Huit ans auparavant, elle avait été complètement paralysée

du côté droit de la face, et cette paralysie était survenue brusquement à la suite d'un *coup de froid* qu'elle avait reçu en allant se promener au bord de la mer après s'être fait arracher une dent. Pendant huit mois on essaya des applications de sangsues et d'autres moyens thérapeutiques pour combattre ce mal qui était accompagné de violentes douleurs de tête ; enfin, il céda après quatre mois d'un traitement par l'électrisation localisée. La guérison semblait radicale. Les traits du visage avaient repris toute leur régularité, quand s'opéra ce nouveau changement que nous constatons et dont la malade prétendait ne s'être aperçue que depuis peu de temps.

Plusieurs personnes, consultées depuis cette époque, s'étaient méprises, sinon sur la nature de la maladie, du moins sur le siège de la paralysie, mettant en cause le côté gauche, tandis que c'était bien incontestablement le côté droit qui était pris ; car aucun d'entre vous ne doute que nous n'ayons affaire ici à une *convulsion* et à une *contracture des muscles de la face* consécutive à leur paralysie.

Dans le fait que je viens de vous rapporter, messieurs, on peut supposer, mais on ne peut affirmer l'existence d'une relation entre la paralysie faciale et les convulsions des muscles animés par la septième paire ; mais cette convulsion pourrait bien n'être qu'une coïncidence. En effet, messieurs, ce que Graves a appelé le *spasme de la portion dure de Bell* ; en d'autres termes, le spasme des muscles de la face, indépendamment de toute affection douloureuse, de toute paralysie, s'observe assez communément, et Graves en rapporte une très curieuse observation dans sa trente-huitième leçon. Pour mon compte, je l'ai vue souvent, le plus souvent, il est vrai, liée à une névralgie de la cinquième paire, à cette espèce de névralgie que j'ai appelée *épileptiforme*, et dont je vous ai longuement entretenus.

Quant à la contracture simple des muscles de la face après la paralysie de Bell, elle rentre dans l'ordre des faits observés et décrits avec un si grand soin par M. Duchenne (de Boulogne). Suivant la règle la plus générale, la contracture était partielle : la lèvre supérieure et l'aile du nez relevées, la déviation de la commissure labiale correspondante montrait que cette contracture ne portait que sur les muscles orbiculaires des lèvres et les zygomatiques, sur le buccinateur et sur le releveur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure ; tandis que la paupière inférieure abaissée, la narine droite moins ouverte que la gauche, prouvaient que la paralysie persistait pour le muscle orbiculaire des paupières, pour le dilatateur de la narine (le pinéal transverse). La contracture se liait d'ailleurs à un certain degré de paralysie, comme le prouvait le défaut de contraction volontaire dans les muscles affectés.

J'ai déjà bien souvent moi-même, et depuis longtemps, appelé votre attention sur la contracture des muscles de la face, qui est la conséquence de la paralysie de Bell. Il se passe ici un fait analogue à celui que nous observons dans les hémiplésies dues à une hémorrhagie cérébrale ou à un ramollissement. Lorsque l'hémiplégie a été telle que les mouvements ont été abolis pen-

dant quelques semaines, il est rare que les muscles du bras et de l'avant-bras ne deviennent pas le siège d'une contracture incurable. Parcourez les hospices de vieillards, et vous serez frappés de la grande fréquence de cette affection. Les malades ont l'avant-bras à demi fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras, les doigts, et plus particulièrement les deux dernières phalanges, et la phalange unguéale du pouce portés fortement dans la paume de la main. Cette contracture est quelquefois un peu douloureuse, et jamais nous ne pouvons essayer de la vaincre sans produire de vives souffrances, souffrances que l'on excite également quand on presse vivement les masses musculaires atteintes de ce spasme. La contracture, après la paralysie, est donc un fait extrêmement commun, et il était tout simple qu'on l'observât après la paralysie de Bell, lorsque celle-ci avait été portée très loin et qu'elle avait duré longtemps.

L'année dernière, vous vous le rappelez, nous en avons un exemple très frappant dans le service de la clinique. Bien entendu, ces faits ne se présentent pas toujours sous la même forme, en ce sens que tantôt la contracture portera sur un muscle, tantôt sur un autre : chez celui-ci, ce sera l'orbiculaire des paupières qui sera affecté, et il en résultera que l'œil, au lieu d'être plus ouvert que l'autre, se fermera et paraîtra plus petit ; chez celui-là, ce seront les muscles zygomatiques, le buccinateur, comme chez notre malade. Il peut arriver aussi que les muscles se rétractent à la longue, et alors il n'y a non plus seulement une simple difformité de la face, mais encore une gêne considérable dans les mouvements. Cette contracture des muscles du visage est, je vous le répète, une des terminaisons fréquentes de la paralysie dite rhumatismale de la septième paire. M. Duchenne, dans son *Traité de l'électrisation localisée*, a consacré à ce sujet un intéressant chapitre (page 650). Je m'étonne d'autant plus de voir que nos livres classiques en aient aussi peu fait mention, que la contracture musculaire consécutive à la paralysie des membres ou du tronc est un accident qui a été signalé par tous.

Il était nécessaire de combler cette lacune dans l'histoire de la paralysie faciale, pour vous prémunir contre les erreurs possibles de diagnostic : un peu d'attention suffira pour les faire éviter. Quant au diagnostic différentiel des diverses espèces de paralysies entre elles, il s'établira sur la connaissance des circonstances dans lesquelles l'affection est survenue, sur la marche qu'elle aura suivie dans son développement, sur les phénomènes concomitants.

Dans une de nos précédentes conférences, j'ai assez longuement insisté sur les caractères distinctifs entre la paralysie faciale symptomatique d'une affection cérébrale telle que l'hémorrhagie, pour qu'il ne soit pas besoin d'y revenir. Il est cependant des cas embarrassants : c'est lorsque la paralysie faciale se lie à l'existence d'une tumeur encéphalique développée, soit dans les enveloppes du cerveau, soit dans le cerveau lui-même, soit dans l'os du sphenocler, au voisinage du point où le nerf de la septième paire s'engage dans l'aqueduc de Fallope. La cause de cette paralysie, alors surtout que celle-ci

se montre brusquement, peut être méconnue et la maladie peut être prise pour une affection de nature rhumatismale. Ces cas sont heureusement très rares, et d'ailleurs il ne se passe pas longtemps sans que d'autres phénomènes viennent éclairer le diagnostic.

La paralysie faciale dite idiopathique guérit généralement, elle guérit d'autant plus rapidement qu'elle est survenue plus subitement et que le malade est plus jeune. Il est toutefois un fait capital que vous devez connaître, c'est que dans certaines circonstances la maladie résiste opiniâtrement à toute action thérapeutique, sans que rien dans les phénomènes qui la caractérisent vous donne raison de cette opiniâtreté, tandis que dans d'autres circonstances, le mal, qui semblait se présenter avec des symptômes identiques, cède avec la plus merveilleuse facilité. M. Duchenne (de Boulogne) a démontré que nous possédions dans l'électrisation localisée un moyen de distinguer ces cas, l'abolition de la contractilité électrique dans les muscles paralysés étant considérée par lui comme un signe certain de l'incurabilité de l'affection.

Maintenant, messieurs, quelques mots du traitement. Avant toutes choses, n'oubliez pas que la paralysie faciale est quelquefois une affection tellement passagère, qu'elle guérit en vingt-quatre, quinze et même douze heures, avant que la médecine ait eu le temps d'intervenir. Ce sont là, il faut le dire, des cas exceptionnels, et le plus souvent il faut agir. La médication antiphlogistique, des applications de sangsues ou de ventouses scarifiées au devant de l'oreille et au niveau de l'apophyse mastoïde, trouvent leur indication quand la douleur et un certain degré de tuméfaction de la région parotidienne semblent annoncer une irritation des parties.

Quand le mal revêt des allures moins aiguës, c'est aux remèdes excitants du système cutané qu'il faut avoir recours. Les vésicatoires occupent ici la première place. S'ils font défaut, on est obligé d'employer des moyens plus énergiques, la cautérisation transcurrente, les cautères, les moxas.

Une médication dont j'ai retiré d'assez bons effets est l'emploi des préparations de strychnine ou de vératrine par la méthode endermique. A cet effet, sur le derme dénudé par un emplâtre vésicant, je fais appliquer, soit de 2 à 10 milligrammes de sulfate de strychnine, soit la même dose de vératrine; ces deux substances doivent toujours être mêlées à cinq ou six fois leur poids de sucre en poudre. Je me suis assez bien trouvé des applications sur la région parotidienne de compresses imbibées de teinture de noix vomique.

Enfin, l'acupuncture, l'électropuncture, ou plus simplement l'électrisation, ont été d'un utile secours; mais il faut être prévenu que la faradisation demande à être employée suivant certaines règles qui ont été récemment indiquées par M. Duchenne (*De l'électrisation localisée*, Paris, 1861).

Est-il nécessaire d'ajouter que ce que nous disons ici du traitement n'a trait qu'à la paralysie dite rhumatismale? Il est trop évident que celle qui reconnaît pour cause, ou une section accidentelle du nerf, ou sa destruction dans les maladies du rocher, est tout à fait au-dessus des ressources de l'art.

Messieurs, je ne vous ai parlé jusqu'ici que de l'hémiplégie faciale ; quelques mots, en finissant, de la *paralysie double de la face*, affection qui ne se trouve même pas mentionnée dans les traités de médecine et de chirurgie que vous avez entre les mains. M. le docteur Davaine, à qui revient le mérite l'avoir rassemblé dans un long et substantiel mémoire les faits épars dans la science (1), en a résumé les caractères.

Ces caractères varient suivant que la paralysie est générale ou partielle, complète ou incomplète.

Dans la paralysie générale et complète, la seule dont nous nous occuperons ici, car c'est la seule qui ait été observée chez l'homme, la paralysie partielle des deux nerfs de la septième paire n'ayant été observée que chez les animaux, dans la paralysie générale et complète, les traits du visage n'ont rien perdu de leur régularité, ou, pour mieux dire, il n'y a plus ce défaut de symétrie qui dans l'hémiplégie est le fait de l'absence de l'antagonisme entre les muscles du côté affecté et ceux de l'autre côté. La physionomie, immobile, prend une expression particulière, et ressemble à un masque inanimé sur lequel les impressions de l'âme ne se traduisent plus que par le changement de coloration. La peau du front est sans rides, la région sourcilière est abaissée; les paupières sont largement ouvertes sans pouvoir se fermer, l'inférieure est à demi renversée, et comme dans l'hémiplégie, les larmes s'écoulent constamment sur les joues, de même que les lèvres à demi entr'ouvertes laissent couler la salive hors de la bouche. Les narines rétrécies s'affaissent encore pendant l'inspiration, tandis que dans les fortes expirations, les joues sont soulevées pour retomber bientôt à la façon d'une voile mal tendue. Les phénomènes que nous avons analysés à propos de l'hémiplégie faciale, à savoir, la gêne de la mastication, l'impossibilité de cracher, de souffler, de siffler, la gêne de la prononciation de certaines consonnes et des voyelles labiales ; ces phénomènes sont bien plus marqués dans cette paralysie double de la face ; de plus, la voix est nasillarde, et cela tient à ce que le voile du palais, qui, nous l'avons vu, est quelquefois compris dans la paralysie d'un seul côté, l'est généralement bien plus complètement ici. Si l'on examine le fond de la gorge, on ne retrouve plus comme dans l'hémiplégie, ni la déviation de la luette, ni la diminution dans le diamètre d'une des arcades comprises entre celle-ci et les piliers correspondants ; les deux arcades sont symétriques. Mais de cette paralysie complète du voile du palais résulte, indépendamment de la voix nasillarde, la gêne de la déglutition et le retour des boissons par le nez. La gêne de la déglutition dépend aussi d'autres causes : d'une part, de la paralysie du ventre postérieur du muscle digastrique et de celle du muscle stylo-hyoïdien qui, recevant un rameau du nerf facial, élevait la base de la langue ; d'autre part, de la paralysie du pharynx lui-même, auquel se rendent également des rameaux du

(1) *Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire* Mém. de la Société de biologie, 1852, et *Gazette méd. de Paris*, 1852 et 1853).

nerf de la septième paire ; enfin la langue ne peut plus être facilement portée hors de la bouche, ni sa pointe être recourbée en haut.

Vous comprenez, messieurs, qu'il est impossible de rien formuler d'une manière générale sur la marche, la durée, la terminaison de la paralysie double de la face ; parce qu'en effet, sa marche, sa durée, sa terminaison, sont nécessairement subordonnées aux *causes* dont elle relève.

Tantôt ce seront des lésions du centre nerveux, comme des épanchements, des ramollissements, etc., dont les expressions symptomatiques resteront limitées aux muscles animés par les nerfs de la septième paire, ainsi que cela existait dans une des observations rapportées par M. Davaine, sans qu'il nous soit possible d'expliquer par la lésion cadavérique la localisation de la paralysie dans ce cas.

Tantôt ce seront des affections qui auront frappé sur les deux nerfs faciaux dans leur trajet à travers le rocher. Ainsi, M. Davaine cite un exemple de paralysie double survenue à la suite d'une commotion violente qui avait fracturé en même temps les deux temporaux. Or, dans ce cas, la paralysie s'expliquait par la compression exercée sur les nerfs ou par la déchirure de ces nerfs. Mais on conçoit comment une cause morbide susceptible de porter son action sur plusieurs organes à la fois, et spécialement sur les os, comme la scrofule et la syphilis, sera plus propre qu'aucune autre à produire une lésion simultanée des deux rochers et à amener les accidents de paralysie double de la face. L'auteur que je nommais tout à l'heure emprunte à Ch. Bell le fait observé par Dupuytren, d'une jeune fille de seize ans qui fut atteinte de cette double paralysie, frappant d'abord le côté gauche et huit jours après le côté droit, et qui céda après huit mois d'un traitement antisypilitique. Il y a quelques jours, je lisais dans le journal la *France médicale*, une observation analogue tirée du *Dublin quarterly Journal*, et prise par le docteur O'Connor sur un malade qui avait eu depuis longtemps des symptômes de syphilis constitutionnelle, et qui était spécialement atteint de périostite des os du crâne. La paralysie de la face occupa également d'abord le côté gauche et bientôt l'autre côté. L'ouïe n'avait subi aucune atteinte, et il n'existait aucun trouble intellectuel, bien qu'à en juger d'après sa physionomie, le malade parût complètement idiot. Les traits avaient perdu toute leur expression. Les yeux étaient continuellement fixes, injectés, rouges, et baignés de larmes qui coulaient goutte à goutte sur les joues. Les commissures labiales, flasques et pendantes, laissaient échapper la salive, ainsi que les portions des liquides que le patient cherchait à avaler, la déglutition ne s'exécutant qu'avec beaucoup de difficulté. Comme les lèvres ne contraignaient pas à l'émission de la parole, la voix était gutturale et semblait sortir du fond de la gorge. Comme il n'y avait aucun danger pour la vie, l'aspect de la physionomie chez ce pauvre garçon faisait naître le rire plutôt qu'un sentiment de pitié parmi ses compagnons, qui le poussèrent à quitter l'hôpital, en sorte que M. O'Connor ne put connaître la terminaison de la maladie.

Dans un troisième ordre de causes de cette paralysie double de la face, il faut rapporter celles qui agissent sur le nerf de la septième paire à sa sortie du trou stylo-mastoïdien et sur ses divisions périphériques. A cet ordre de causes se rapportent celles qui, comme la compression exercée par le forceps au moment de l'accouchement, comme le froid, agissent si communément dans la production de l'hémiplégie faciale.

Je ne voudrais pourtant pas, messieurs, abandonner cette question sans vous rappeler deux vieilles femmes que nous avons eues quelque temps dans notre salle Saint-Bernard, et qui ont bien souvent fixé mon attention et la vôtre. Elles semblaient atteintes d'une double paralysie faciale, en ce sens que leur visage avait une étrange immobilité, que la parole et la déglutition étaient embarrassées, et que plusieurs fois elles ont failli mourir étouffées par les aliments qu'elles prenaient et qu'elles ne pouvaient avaler. On constatait, en effet, que les muscles des lèvres ne pouvaient se mouvoir qu'imparfaitement ; que la langue, que le voile du palais, étaient presque immobiles. Mais ce n'est pas là une double paralysie faciale analogue à celle qui frappe successivement les deux côtés du visage, à la suite, par exemple, d'une double maladie de l'oreille ; mais c'est une affection cérébrale dans laquelle la langue et le voile du palais sont plus particulièrement paralysés, et qui conduit fatalement et assez rapidement à la mort, les malades devenant incapables d'opérer les mouvements de déglutition, et mourant souvent étouffés par la salive qui remplit leur pharynx ou par un bol alimentaire.

Déjà, en 1841, j'avais vu, avec M. le docteur Vosseur, un malade de ce genre ; plus tard, j'en voyais un autre avec MM. Rostan et Miguet, et en 1861 nous traitions, M. Sée et moi, un malade atteint de la même affection. M. Duchenne, que l'on doit toujours citer lorsqu'il s'agit des maladies nerveuses, a étudié cette question avec son habileté accoutumée, et il a aussi parfaitement indiqué les caractères d'une maladie qu'il ne faut pas confondre avec la paralysie faciale double due à la lésion des nerfs de la septième paire, mais qu'il faut ranger parmi les affections nerveuses dont la nature ne nous est pas encore dévoilée.

M. Davaine n'a pas su éviter cette erreur, et dans son mémoire on trouve deux faits (obs. VII et VIII) qui ont trait à la maladie dont je viens de parler, et que M. Duchenne a nommée *paralysie progressive de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres*. Je conviens que l'on peut se tromper aisément, parce que dans cette singulière paralysie partielle, le muscle orbiculaire des lèvres et la langue se meuvent à peine ; et comme, dans l'acte de parler, la bouche est nécessairement la partie dont les mouvements sont le plus fréquemment répétés, que d'ailleurs la plupart des muscles de la face convergent vers les lèvres, celui qui est atteint de cette maladie semble avoir le masque immobile comme celui qui a une double paralysie faciale : mais, en y regardant de plus près, on voit que l'orbiculaire des paupières, que les autres muscles de l'expression conservent leur énergie, ce qui n'a pas lieu dans la

paralyse de Bell. De plus, les muscles conservent invariablement l'excitabilité électrique, tandis que dans la paralysie de Bell cette excitabilité est nulle ou à peu près.

M. Davaine donne, d'après Marshall-Hall, un moyen expérimental pour arriver à connaître si la cause de la paralysie siège dans l'encéphale ou sur le trajet des nerfs. Dans le premier cas, la faculté conductrice de ces cordons nerveux se conserve indéfiniment, de telle sorte qu'en appliquant le galvanisme au tronc et aux principales branches des nerfs faciaux, tous les muscles qui en reçoivent des rameaux entreront en contraction, comme si l'on appliquait le galvanisme à ces muscles eux-mêmes ; tandis que lorsque la cause paralysante se trouve sur le trajet des nerfs, ils perdent très facilement leur faculté conductrice. En outre, si l'on observe des mouvements réflexes dans les muscles paralysés, on aura la certitude que la cause de la paralysie réside dans les centres nerveux.

Le siège de la paralysie déterminée, la cause connue ou présumée, le *traitement* trouvera son indication, et j'aurais à vous répéter ici ce que je vous ai déjà indiqué tout à l'heure à propos de l'hémiplégie.

LV. — FIÈVRE CÉRÉBRALE.

Considérations sur la tache cérébrale. — Tableau de la maladie; trois périodes généralement assez distinctes. — *Période prodromique*, caractérisée par un ensemble de phénomènes généraux, qui peuvent se rencontrer dans d'autres maladies, mais qui ne sont jamais plus prononcés et de plus longue durée que dans celle-ci. — *Seconde période* : apyrétique; le pouls prend une lenteur remarquable, la respiration un caractère particulier d'irrégularité. — Cette irrégularité des mouvements respiratoires est un signe d'une grande valeur. — **Diagnostic différentiel** entre la fièvre cérébrale et la fièvre typhoïde. — *Troisième période* : le pouls reprend une accélération souvent extraordinaire. — **Abattement, délire; convulsions d'abord partielles, puis générales; paralysies.** — La fièvre cérébrale est presque toujours, pour ne pas dire toujours, mortelle, quel que soit le traitement employé pour la combattre. — Les lésions anatomiques caractérisent bien plus une encéphalo-méningite qu'une méningite. — Qu'elle soit ou non tuberculeuse, la maladie affecte les mêmes allures. — **Hydrocéphale chronique.** — N'est pas la conséquence de la fièvre cérébrale.

MESSIEURS,

Au n° 33 de notre salle Saint-Bernard vous avez vu mourir une jeune femme de vingt-trois ans qui était entrée à l'hôpital le 13 mars dernier. Elle venait ici pour se faire traiter d'une hémiplegie occupant les membres du côté droit, mais qui avait respecté la face et qui se liait à l'existence d'une *arthrite cervicale* caractérisée extérieurement par une tuméfaction considérable des premières vertèbres, par de la douleur qu'exaspéraient les moindres mouvements de la tête, que, par ce fait, la malade tenait dans une immobilité absolue.

La paralysie était survenue dans les circonstances suivantes. Cette jeune femme nous racontait qu'elle était habituellement bien portante, bien que d'une constitution délicate, et il n'y avait eu parmi les siens aucun antécédent morbide héréditaire. Elle avait été prise, dix-huit mois avant son arrivée à l'Hôtel-Dieu, de douleurs dans le cou assez vives pour l'empêcher de tourner la tête, alors surtout qu'elle voulait la porter à droite. Ces douleurs étaient accompagnées d'une gêne, d'une sorte de roideur dans la région, et d'un gonflement notable. Des frictions avec des pommades dont elle ne sut nous dire la composition, des cataplasmes et plus tard des applications de sangsues n'empêchèrent pas les progrès du mal. Dix mois plus tard il avait augmenté à ce point, que la pauvre patiente ne pouvait plus rester couchée la tête appuyée sur son oreiller, cette pression exaspérant les douleurs qui étaient beaucoup plus vives du côté droit du cou. En même temps elle éprouvait une sensation continuelle d'engourdissement dans cette partie. Les accidents ne tardèrent pas à se compliquer, et quinze mois après leur début, la malade se plaignait de voir ses forces dimi-

ner dans le bras et dans la jambe droite; cette faiblesse s'accrut et devint au bout d'un mois une véritable paralysie, cependant cette paralysie ne fut jamais complète. La marche était encore possible, bien que la jambe ne fût plus que difficilement soulevée et restât traînante; le membre supérieur n'avait pas absolument perdu tout mouvement, bien que la malade ne pût plus se servir de sa main, non-seulement pour se livrer à ses travaux habituels, mais même encore pour porter ses aliments à sa bouche. Des fourmillements auxquels succédèrent de l'engourdissement, qui précédèrent et accompagnèrent la paralysie du mouvement, furent les seuls troubles de la sensibilité, laquelle était d'ailleurs entièrement conservée partout. L'intelligence n'avait rien perdu, les sens étaient intacts, et au milieu de ces désordres il n'y avait jamais eu la moindre réaction fébrile. Seulement, depuis deux mois environ, l'appétit avait diminué, ce que la malade attribuait à ce qu'elle ne pouvait plus faire autant d'exercice qu'auparavant. Les digestions s'accomplissaient d'ailleurs avec une parfaite régularité.

Dès notre première visite, il nous avait été facile de rattacher l'hémiplégie à une lésion de la colonne vertébrale. Nous avions été frappé du gonflement du cou, qui était beaucoup plus gros en haut, et principalement à droite, au niveau correspondant aux deux premières vertèbres cervicales; le gonflement était douloureux et le moindre mouvement de la tête, soit que la malade essayât de la lever ou de la tourner, soit que nous voulussions la mouvoir nous-même en y mettant beaucoup de précaution et de lenteur, amenait sur la physionomie, une expression de vive souffrance.

Nous avions évidemment affaire à une tumeur blanche de l'articulation atloïdo-axoïdienne; et bien qu'en auscultant la poitrine nous ne trouvassions aucun signe de tuberculisation pulmonaire; bien qu'en interrogeant la malade, nous apprissions qu'elle n'était pas sujette à s'enrhumer, qu'elle ne toussait jamais, que ni chez elle ni dans sa famille il n'y avait eu de phthisie, nous ne pouvions pas ne pas nous arrêter à l'idée d'une affection strumeuse de la colonne vertébrale, cette cause la plus fréquente de l'affection que nous avions devant les yeux. Cependant, quoique nous ne trouvassions non plus aucune trace de diathèse syphilitique, nous nous plaçâmes au point de vue d'accidents vénériens, le seul qui nous offrît quelque chance d'arriver à un résultat médical favorable. Nous donnâmes donc les préparations mercurielles, les bains de sublimé et le calomel *fracta dosi*; mais celui-ci n'ayant pas tardé à provoquer la salivation, nous en suspendîmes l'administration.

La maladie suivit sa marche progressive. Pour calmer les douleurs qui avaient pris une plus grande intensité, nous employâmes des cataplasmes de feuilles de ciguë en poudre qui furent maintenus sur le cou toute la journée et toute la nuit. Les douleurs augmentèrent encore, et le 17 juillet non-seulement elles occupaient la tête, mais encore elles s'étendaient aux jambes, à l'hypogastre, aux régions inguinales. Comme depuis huit mois les menstrues, jusque-là régulières, s'étaient supprimées, nous pensâmes que ces douleurs étaient l'effet d'un

nolimen hémorrhagique tendant à s'établir ; toutefois des vomissements s'étaient produits et nous avaient donné à réfléchir ; nous craignions qu'ils ne fussent le début d'une affection cérébrale. Dans la journée, en effet, la malade, qui avait toute sa lucidité d'esprit, commença à éprouver un certain embarras de la parole. Les douleurs cervicales s'exaspérèrent, la paralysie des membres se prononça davantage, et le lendemain nous trouvions l'expression de la face sensiblement changée.

Les choses restèrent stationnaires jusqu'au 23 ; nous continuâmes, à doses fractionnées, l'emploi du calomel, qui avait été repris le 18. Ce médicament eut aucune action apparente sur le tube digestif, les garderobes gardant leur régularité accoutumée. Mais le 23 juillet, nous nous aperçûmes qu'il y avait du strabisme ; depuis quelques jours déjà la malade se plaignait d'y *voir double*. Le 24, elle avait de la surdité ; dans la nuit elle avait eu une syncope, et à la visite nous la trouvions avec de la fièvre, la peau chaude, le pouls à 120. Les parois du ventre étaient rétractées et creusées en forme de bateau ; de plus la *tache cérébrale* se produisait avec la plus grande facilité et persistait longtemps. Pendant la journée, il y eut des *absences*, la malade ne connaissait plus les personnes qui l'entouraient ; dans la nuit le délire se déclara, pour disparaître dans la matinée. Le strabisme, les changements dans l'expression et dans la coloration du visage, alternativement d'une pâleur mortelle et très rouge, devenaient de plus en plus caractéristiques, et le soir il y eut des garderobes involontaires.

Les accidents allèrent en empirant. La respiration devint d'une grande irrégularité, quatre, cinq, huit inspirations se succédant avec une excessive rapidité et suivies d'un intervalle de repos considérable ; la vascularisation de la peau était extrême, et la tache cérébrale se prononçait au plus léger frottement ; le strabisme était porté au plus haut point, et il y avait de la dilatation des pupilles. Toutefois l'intelligence était encore assez nette et la malade répondait aux questions qu'on lui adressait, mais elle y répondait sans desserrer les dents, les mâchoires restant violemment rapprochées.

Elle succomba le 28 juillet, à quatre heures de l'après-midi.

Vous vous rappelez, messieurs, le résultat de l'autopsie. Les pièces anatomiques ont été mises sous vos yeux. J'avais pensé que la tumeur blanche vertébrale avait été le point de départ d'une méningo-encéphalite de la base, et nous trouvions, en effet, les traces d'une violente inflammation de la pie-mère qui, infiltrée de pus, recouvrait d'un voile opalin verdâtre la protubérance annulaire et tout l'espace compris entre celle-ci et le chiasma des nerfs optiques. La grande scissure de Sylvius était remplie de matière éro-fibrineuse. En coupant le cerveau, nous arrivions sur la voûte à trois sillons et sur le septum médian qui s'épandaient en bouillie ; dans les deux ventricles latéraux, qui contenaient une notable quantité de sérosité, et dont la partie postérieure était, ainsi que le corps calleux, notablement ramollie. Nulle part nous ne voyions de matière tuberculeuse ni de granulations.

La moelle, dont les méninges étaient injectées, était également ramollie au niveau de l'union de l'atlas avec l'axis, et ces os, sensiblement plus gros du côté droit que du côté gauche, présentaient les caractères de l'ostéite. Les surfaces articulaires atloïdo-axoïdiennes, celles de l'apophyse odontoïde, dépouillées de leurs cartilages, étaient rugueuses, criblées de petits trous, sans que d'ailleurs il existât de tumeur et d'infiltration tuberculeuse. Le tissu cellulaire de la région était infiltré de lymphé plastique et de pus.

Les poumons paraissaient sains, et nous ne pûmes y découvrir de traces de tuberculisation.

Vers la même époque que la malade dont je viens de vous rappeler l'histoire, entraît également dans notre salle Saint-Bernard une autre jeune femme qui succombait aussi, mais beaucoup plus rapidement, à une fièvre cérébrale, survenue, il est vrai, dans des circonstances différentes.

Cette jeune femme arrivait dans la journée, se disant souffrante depuis neuf ou dix jours. Elle racontait assez bien ce qu'elle éprouvait, mais n'en paraissait nullement inquiète; elle riait et plaisantait sur son propre état : entendez cela, messieurs. Nous étions loin cependant d'en être satisfait. Nous lui trouvions, en effet, la face rouge, l'air hébété, les pupilles dilatées, un certain degré d'affaiblissement dans les membres du côté gauche; la tache cérébrale se produisait avec la plus grande facilité. Dès sa visite du soir, mon chef de clinique avait diagnostiqué une encéphalite; le lendemain ce fut aussi notre opinion. Trois jours après, elle était morte. Le matin, elle avait encore causé avec nous très pertinemment, et elle avait même plaisanté, quand, une heure après notre visite, elle tomba dans une profonde stupeur et mourut tout à coup.

A l'autopsie, nous trouvâmes sur la surface du cerveau, à sa partie supérieure et à sa base, des granulations dans les méninges, et de plus une petite masse tuberculeuse dans ce point. Le corps calleux, complètement ramolli, était converti en bouillie, de même que la partie postérieure des parois des ventricules latéraux, dont la cavité contenait un épanchement de sérosité. Le ramollissement comprenait encore le septum médian et la voûte à trois piliers.

Enfin, messieurs, quelques-uns d'entre vous auront peut-être gardé le souvenir d'un troisième individu qui, dans le même temps que ces deux femmes, mourait, lui aussi, d'une fièvre cérébrale.

Il était couché au n° 49 de la salle Sainte-Agnès. Agé de vingt et un ans, il avait été pris, il y avait dix-huit mois environ, de douleurs rhumatismales dans la jambe gauche qui résistèrent à tous les traitements, lorsque deux mois avant le début de la maladie à laquelle il allait succomber, il vint à Paris se placer dans un magasin, où il fut employé à faire des courses. Là il travailla, dit-il, outre mesure, et quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il ressentit un violent mal de tête qui se déclara brusquement. Le lendemain il se remit cependant au travail; mais chaque soir il était tellement exténué de fatigue.

qu'il avait à peine la force de rentrer chez lui pour se coucher. Cela dura trois ou quatre jours. Depuis un mois environ, son appétit avait sensiblement diminué; et depuis son installation à Paris, il n'avait cessé d'avoir une diarrhée qui se traduisait par deux ou trois garderobes liquides dans les vingt-quatre heures. Pendant les trois ou quatre jours dont nous parlons, l'appétit avait été complètement perdu; et bientôt le malade dut renoncer à ses occupations. Son mal de tête augmentait notablement et était plus violent, surtout dans le front; il éprouvait des élancements continuels, insupportables; lui semblait, nous disait-il, que son crâne allait se fendre. Des douleurs se manifestaient aussi dans les yeux. Les nuits se passaient sans sommeil. Dans la journée, il y avait eu, depuis le début, des vomissements très abondants, et aucune boisson ne pouvait être gardée. Les matières des vomissements étaient bilieuses; il y avait de l'amertume de la bouche.

Nous constatons un état saburral de la langue qui était couverte d'un léger enduit blanchâtre, sans rougeur; la peau n'avait pas de chaleur anormale, mais nous étions effrayé de la lenteur du pouls, battant 52 par minute, coïncidant avec cette céphalée horrible que le malade accusait, avec l'insomnie dont il était tourmenté et avec la dilatation des pupilles.

À la diarrhée avait succédé de la constipation; nous prescrivîmes un purgatif (du calomel et du jalap) pour établir une révulsion vers la partie inférieure du gros intestin.

Le lendemain, les accidents étaient les mêmes; le pouls était plus lent que la veille, à 46; toutefois il y avait eu moins de vomissements. La céphalalgie était encore plus violente, s'il était possible, nous cherchâmes à la modérer en appliquant sur le front des compresses imbibées d'une solution de cyanure de potassium, dans les proportions de 1 gramme pour 80 grammes d'eau distillée. Cette douleur commença à céder quarante-huit heures après; mais le malade se plaignait déjà depuis trois jours de trouble de la vue; ses yeux étaient battus comme ceux d'un individu ivre; les pupilles, dont la dilatation n'avait rien d'extraordinaire, se contractaient peu sous l'influence de la lumière. Enfin, la fièvre cérébrale se développait facilement. Le soir de ce jour, le cinquième de l'entrée du malade à l'hôpital, on le trouva très abattu, le regard fixe, l'air hébété; il paraissait insensible à tout ce qui se passait autour de lui, et il souffrait de la carphologie. Sa peau était chaude, mais son pouls ne s'élevait pas au-delà de 64. Plus tard, il eut une syncope, et dans la nuit il poussa quelques cris plaintifs sans sortir de sa somnolence. Celle-ci était plus prononcée le lendemain matin, les yeux demeurant à demi fermés sans dilatation des pupilles. La respiration était inégale, et comme pendant la nuit, le malade poussa des cris plaintifs. Tout en paraissant insensible à ce qui l'entourait, il sentait très bien quand on le pinçait, et retirait ses bras pour échapper à ces pincements. La carphologie persistait; la fièvre était encore plus vive que la veille; le pouls ne dépassait cependant pas 84 à 88. La constipation était revenue très opiniâtre; nous prescrivîmes un lavement avec 30 grammes de séné en

décoction et 15 grammes de sulfate de soude. Cette purgation fit peu d'effet. Le 18 au matin, à la somnolence avait succédé un coma profond; le pouls, petit, battait 140 fois par minute, et nous constations alors de la paralysie du côté gauche. Le côté droit était encore sensible; quand on le piquait, le malade retirait son bras et sa jambe, ce qu'il ne faisait plus quand on le piquait du côté gauche. La vessie ne se vidait pas.

La mort arriva dans la nuit, à quatre heures du matin. Des renseignements qui nous avaient été donnés nous avaient appris que deux frères de cet homme avaient succombé au même âge que lui et à des accidents analogues.

L'ouverture du corps nous révéla l'existence d'une encéphalite. Dans l'hémisphère droit, à la partie postérieure de la couche optique, il y avait une masse de tissu induré, d'une couleur jaune et présentant un piqueté hémorrhagique (hémorrhagie capillaire); au centre de cette masse il y avait d'autres petits noyaux dont la grosseur ne dépassait pas celle d'un grain de millet et qui avaient toutes les apparences de la matière tuberculeuse. Autour de la masse totale, la substance cérébrale était ramollie, mais non diffluyente. Les ventricules latéraux contenaient à peu près une cuillerée de sérosité rougeâtre, et sur les méninges, qui étaient d'une grande sécheresse, étaient parsemées de petites granulations grises.

Dans les poumons, dont les feuillets pleuraux adhéraient fortement l'un à l'autre, il y avait, indépendamment de la congestion sanguine, quelques petits tubercules disséminés.

Je voulais, messieurs, vous rappeler ces faits avant de vous parler aujourd'hui de la fièvre cérébrale à propos de deux enfants de notre crèche, dont l'un a succombé il y a quelques jours; dont l'autre, qui est mort hier, va me fournir l'occasion de vous montrer un fois de plus les lésions caractéristiques de cette cruelle et inexorable maladie.

Le premier de ces enfants était un petit garçon âgé de dix mois. Neuf semaines auparavant il nous avait été amené une première fois par sa mère pour être traité d'un ulcère de mauvais aspect qu'il portait au cou et qui était recouvert de concrétions pultacées; ses bords taillés à pic et indurés, son fond également dur et inégal, sa coloration, lui donnaient toutes les apparences d'une ulcération scrofuleuse. Je le fis toucher avec la teinture d'iode pur; au bout de trois semaines de ce traitement, les surfaces étaient modifiées, la guérison était complète et l'enfant quittait l'Hôtel-Dieu. Cependant un phénomène avait attiré notre attention, c'était la patience avec laquelle le petit malade supportait la cautérisation iodique. Certes, l'application de la teinture d'iode pure sur le derme mis à nu est ordinairement très douloureuse, il semblait peu s'en émouvoir; cette insensibilité inaccoutumée, surtout chez un sujet de cet âge, nous surprenait, et nous nous demandions si elle ne cachait pas quelque chose de grave. Nous devions bientôt en avoir la raison, car nos craintes ne tardèrent pas à se réaliser. L'enfant eut une fièvre cérébrale qui éclatait quinze jours environ après sa sortie de l'hôpital, où sa mère

l'empressait de nous le ramener. Cette fièvre cérébrale se développa et suivit son évolution d'une façon tellement régulière, tellement classique, permettez-moi ce mot, que, si dans un trop grand nombre de circonstances, la maladie léjoue, par ses allures trompeuses, l'expérience la plus consommée, il n'y avait point ici d'hésitation permise.

La mère de l'enfant nous en racontait ainsi le début. C'était un lundi qu'elle entra dans nos salles; le vendredi de l'avant-dernière semaine, onze jours par conséquent auparavant, elle avait donné, de son chef, un vomitif, un peu de sirop d'ipécacuanha, à son petit garçon qui était enrhumé. A partir de ce moment les vomissements ne s'arrêtèrent plus, et ils persistaient encore quand nous vîmes le malade; de plus, il y avait une agitation singulière, une insomnie absolue, avec un assoupissement d'où l'enfant sortait par intervalles en poussant un grand cri.

Ces symptômes, vomissements, insomnie, assoupissement interrompu par des réveils en sursaut accompagnés de grands cris, ne nous avertissaient que trop que nous nous trouvions en présence d'une fièvre cérébrale commençante. Le pouls ne nous disait rien encore; mais huit jours après, son inégaleté, jointe à la diminution dans le nombre des battements, constituait un nouveau caractère de la maladie. Cependant l'enfant continuait de têter. Ses yeux non prévenus, ses vomissements ayant cessé, il eût paru mieux portant que la semaine précédente. Mais indépendamment des signes que je vous ai indiqués et qui ne laissaient aucun doute dans notre esprit, nous remarquions déjà une singulière agitation, qui se produisait au moment où nous nous approchions du petit malade, se calmait promptement et faisait le nouveau place à l'assoupissement. Cela avait une signification considérable. Tous les symptômes de la maladie nous apparaissaient évidents, et ils se déroulèrent successivement. Tache cérébrale, dilatation des pupilles, paralysie prédominante d'un côté du corps, convulsions enfin, en même temps qu'une fréquence extraordinaire du pouls, qui, de 68 où il était tombé, remonta à 80, 100, 140, 160 et jusqu'à 208 battements que nous comptâmes encore la veille de la mort.

A l'autopsie, nous trouvons un épaissement notable des méninges qui, au niveau du chiasma des nerfs optiques et dans la grande scissure de Sylvius, étaient infiltrées d'éléments fibro-plastiques et d'albumine concrète; de nombreuses granulations, principalement au niveau de l'hémisphère cérébral gauche, étaient disséminées sur la surface. Le septum médian était complètement réduit en bouillie; la voûte à trois piliers, moins ramollie, se déchirait néanmoins sous la plus petite traction, et ce ramollissement avait envahi la paroi postérieure des ventricules latéraux.

Dans les poumons existaient aussi des granulations, et les gangliens bronchiques étaient convertis en des masses tuberculeuses; il y en avait également dans la rate.

L'autre enfant, celui qui est mort hier et dont je vais faire l'autopsie

devant vous, était une petite fille de huit mois, allaitée par sa mère. Avec toutes les apparences d'une belle constitution, elle avait été prise, il y a à peu près six semaines. A cette époque, on lui trouvait un certain air de tristesse qui ne lui était pas habituel. Le travail de la dentition ne pouvait pas être mis en cause, car le premier groupe de dents était complètement sorti depuis quatre mois, et rien n'indiquait que les incisives supérieures, qui devaient constituer le second groupe, eussent commencé leur évolution. Cette tristesse succédant, sans qu'on puisse l'expliquer, aux petites joies de l'enfant, est un phénomène précurseur d'une grande valeur; il indique un état de malaise, il surprend et inquiète les parents, et souvent ceux-ci le signalent au médecin, ainsi que nous l'a signalé la mère de notre petite malade. Cette femme nous disait, en outre, que le sommeil était devenu inégal et comme troublé; toutefois un phénomène qui s'observe bien fréquemment au début des fièvres cérébrales manquait ici; il n'y eut point de ces réveils en sursauts accompagnés de cris particuliers qui ont été notés chez le petit garçon de tout à l'heure, accidents d'une certaine valeur dans l'histoire de la méningo-encéphalite. Il y a huit jours survinrent des vomissements; tout ce qu'on donnait à l'enfant, petits potages, lait maternel, boissons sucrées, était immédiatement rejeté, et la mère commençait à avoir de sérieuses inquiétudes. Trois jours plus tard, ses craintes redoublèrent en présence d'un autre symptôme dont elle nous a très bien rendu compte et qu'il est essentiel d'indiquer. Lorsqu'elle prenait son enfant, comme elle le faisait d'habitude, celle-ci se mettait à crier; il semblait qu'on lui causât de vives douleurs. C'est qu'en effet, il y avait alors une *hyperesthésie générale*; enfin, il y a quatre jours, survinrent des convulsions d'abord du côté droit, puis du côté gauche, et c'est alors que la petite malade nous fut amenée.

Passons rapidement en revue les phénomènes qu'elle nous a présentés, et comparons les uns avec les autres ceux qui, s'observant dans la fièvre cérébrale, peuvent se rencontrer dans d'autres maladies.

Dès notre premier examen, nous fûmes frappé des troubles de la motilité qui se manifestaient du côté de l'appareil de la vision. Nous constatons, en effet, un *strabisme* très prononcé, strabisme convergent de l'œil droit, dont la pupille était dilatée, mais moins notablement pourtant que celle de l'œil gauche. Le muscle animé par la sixième paire était donc paralysé. De ce côté l'enfant semblait ne plus voir, car, lorsqu'on portait vivement le doigt devant l'œil gauche, on ne sollicitait plus le clignement des paupières qui, vous le savez, s'exécute involontairement et instinctivement pour protéger le globe oculaire menacé. Il y avait donc vraisemblablement cécité, ou du moins un affaiblissement très notable de la vue. Cette amaurose plus ou moins complète est un accident que vous avez noté chez tous nos malades atteints de fièvre cérébrale, qu'accusent aussi les enfants en âge de parler et capables de rendre compte de leurs sensations. Chez notre petite fille, la dilatation plus grande des pupilles, l'absence des mouvements des paupières au moment où le globe oculaire

paraissait menacé, le strabisme de l'œil droit, indiquaient très nettement le trouble de la vue.

Nous observions, en outre, un léger renversement de la tête en arrière, de la roideur du bras gauche, qui de temps en temps, était agité de mouvements cloniques de flexion et d'extension. Le pouce de ce côté, porté en adduction forcée dans la paume de la main, était recouvert par les doigts convulsivement fléchis comme lui ; toutefois, quand on cherchait à les étendre, leur contracture cédaient avec assez de facilité.

En faisant mettre nue la petite malade, nous trouvions que son ventre était excavé, creusé en carène, par l'affaissement de ses parois. Ce signe est d'une grande valeur dans la sémiotique de la fièvre cérébrale, où il se retrouve presque constamment ; en un grand nombre de circonstances il peut servir à distinguer les accidents cérébraux de l'encéphalo-méningite de ceux qui apparaissent comme phénomènes deutéropathiques dans le cours d'autres maladies, dans les fièvres typhoïdes par exemple. Il ne faudrait pas croire cependant que l'existence de ce phénomène ne laisse aucune chance d'erreur ; sa signification diagnostique, quoique d'une grande valeur, n'est pas toujours absolue, et il n'y a pas longtemps je retrouvais dans mes notes une observation qui montre combien, en quelques cas, il est difficile au médecin d'asseoir son jugement.

Dans cette observation, il s'agissait d'une petite fille de sept ans et demi que je voyais à l'hôpital des Enfants, vers la fin de l'année 1852. D'une constitution emphatique, cette enfant toussait et avait du dévoiement depuis un mois. Depuis deux ou trois jours, elle était plus malade et avait été prise de vomissements. Dans la nuit qui suivit son entrée dans nos salles, elle eut du délire, et le lendemain matin, elle était dans un grand état d'abattement, tout en conservant la connaissance. Il y avait de la dilatation des pupilles, bien plus prononcée à droite qu'à gauche. Le ventre présentait cette rétraction des parois dont je vous parle, il était en outre douloureux à la pression. Le pouls était d'une excessive lenteur, battant cinquante-six fois par minute. Remarquez bien ce dernier signe qui, dans la fièvre cérébrale, se présente presque constamment. En plus, la *tache méningitique* ou *cérébrale*, sur laquelle j'aurai tout à l'heure appelé spécialement votre attention, la tache cérébrale se produisait facilement et se prononça davantage encore les jours suivants. Il n'y eut jamais, est vrai, ni cris hydrocéphaliques, ni inégalité de la respiration ; mais, à cela près, tous les phénomènes que nous observions semblaient se rapporter à l'existence d'une encéphalo-méningite. Cependant nous avions affaire à une typhoïdémie, et après la mort, nous ne trouvâmes aucune altération du cerveau et de ses enveloppes, tandis que, dans l'intestin, la tuméfaction et l'ulcération des glandes de Peyer constituaient les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde.

La dilatation des pupilles, alors même que cette dilatation n'est pas la même pour les deux yeux, la rétraction des parois abdominales, la constipation, car,

chez cette petite fille, à la diarrhée avait succédé le resserrement du ventre, la tache cérébrale elle-même, quoique, je le répète, phénomènes d'une très grande valeur, ne sont donc pas des signes pathognomoniques absolus.

En quoi consiste cette *tache cérébrale méningitique* que j'ai pris soin de signaler dans les précédentes observations, et que vous me voyez toujours rechercher attentivement chez les individus que je soupçonne d'être atteints d'encéphalo-méningite ? Lorsque j'ai porté les mains sur le visage de cette petite enfant de la salle Saint-Bernard, lorsque je l'ai fait pour lui ouvrir la bouche et voir où elle en était de sa dentition, vous avez tout de suite été frappés de voir une rougeur vive colorer immédiatement la peau ; lorsque j'ai passé, même assez légèrement, l'ongle sur le ventre de manière à tracer des lignes longitudinales croisées par des lignes transversales, trente secondes ne s'étaient pas écoulées que toute la surface des téguments que j'avais touchés était couverte d'une teinte rouge très vive qui, d'abord diffuse, s'éteignait lentement pour laisser, à la place où l'ongle avait traîné, des raies d'un rouge plus intense et qui persistait assez longtemps. C'est là la tache cérébrale que j'ai le premier indiquée il y a plus de vingt ans, et que j'appelais alors tache méningitique. Ce phénomène singulier, qui ne peut s'expliquer que par une modification profonde survenue dans la vascularisation de l'enveloppe cutanée, est un signe d'une assez grande importance, bien que, je le répète, sa valeur ne soit pas absolue lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic différentiel de la fièvre cérébrale, pour que nous nous y arrêtions un instant.

Les parties sur lesquelles elle apparaît plus facilement sont d'abord, et avant toutes, les parties antérieures des cuisses, le ventre et aussi la face. Ses caractères sont ceux que vous avez pu constater dans le cas particulier dont il est ici question. En découvrant le malade, en faisant une légère friction sur la peau avec un corps dur, avec un crayon ou tout simplement avec l'ongle, on voit sur les points touchés une rougeur vive se développer rapidement, et persister plus ou moins longtemps, huit, dix, quinze minutes. On a, non pas nié la tache cérébrale, son développement dans ces conditions est un fait incontestable, mais contesté l'importance que j'y attache, en disant qu'elle se retrouvait dans des maladies autres que la fièvre cérébrale. Je reconnais moi-même qu'il peut, en effet, en être ainsi, et l'observation que je citais tout à l'heure le prouve ; mais tandis que dans la fièvre cérébrale c'est un phénomène constant, invariable, s'observant pendant presque toute la durée de la maladie, depuis la période initiale jusqu'à la fin, dans les autres maladies elle apparaît exceptionnellement, accidentellement. On a dit plus, on a dit que cette tache se retrouvait toujours, quand on la cherchait, chez les enfants qui avaient un simple mouvement de fièvre. Ici, messieurs, je m'élève contre cette erreur ; je vous ai plus d'une fois montré dans les salles de la clinique des individus du jeune âge atteints de fièvre vive, accompagnant chez celui-ci une stomatite violente, chez celui-là un catarrhe pulmonaire sérieux, chez un autre une pneumonie grave ; chez tous nous avons cherché à produire la tache en frot-

ent, même assez rudement la peau, jusqu'à rayer l'épiderme : nous avons sans doute appelé la rougeur sur les points que nous touchions, mais jamais cette rougeur n'était comparable par son intensité et par sa durée avec celle que nous déterminions chez les individus affectés de fièvre cérébrale, alors même que nos frictions, dans ce cas, étaient très légères. De plus, sa persistance ici était bien autrement prolongée ; et non-seulement elle occupait les parties qui avaient été directement touchées, mais elle s'étalait à plusieurs centimètres au delà, tandis que, dans les autres cas, elle restait parfaitement limitée aux points qui avaient été touchés. Si je ne crains pas d'insister autant sur ce signe, c'est parce qu'à mon avis, il a, je le répète, dans un grand nombre de circonstances, une signification réelle, alors surtout qu'il s'agit d'éviter la confusion possible entre la fièvre cérébrale et d'autres maladies, telles que la fièvre typhoïde accompagnée d'accidents cérébraux, telles que les convulsions ; que ces convulsions surviennent au début des pyrexies exanthémateuses, des phlegmasies graves pulmonaires ou autres, ou qu'elles soient essentielles. Presque jamais, dans l'éclampsie, la tache ne se produit ; et si elle se retrouve dans la dothiérientérie, ainsi que je viens de vous en donner un exemple, il est rare qu'elle se manifeste avec la même intensité, qu'elle ait la même persistance, qu'elle apparaisse à toutes les périodes de la fièvre.

D'après ce que je viens de vous exposer, il n'y aurait donc aucun signe à proprement parler et invariablement pathognomonique de la fièvre cérébrale ; mais ici, comme d'ailleurs dans ce qui est du domaine de la clinique, ce ne sont point les symptômes pris isolément, c'est leur ensemble, leur mode d'apparition et d'évolution, ce sont les rapports qu'ils ont entre eux qui caractérisent la maladie. Ce n'est point un coin seul du tableau, c'est le tableau tout entier qu'il faut regarder ; ce n'est pas une seule scène du drame, c'est le drame tout entier qu'il faut voir pour le bien connaître. Toutefois, pour en écrire l'histoire, nous sommes obligé d'avoir recours à l'analyse, d'admettre des divisions qui facilitent la description.

Nous admettons dans la fièvre cérébrale trois périodes qui, sans se montrer constamment, à beaucoup près, sans avoir entre elles des limites toujours parfaitement tranchées, se distinguent cependant assez nettement les unes des autres par certains symptômes prédominants. La première période, *période prodromique*, occupe une place très importante. Le médecin qui a le plus insisté sur ce fait est Rilliet (de Genève), le collaborateur de mon honorable collègue Barthez dans ses recherches sur les maladies des enfants. Rilliet a apporté un assez grand nombre d'observations de sa pratique dans lesquelles il peut prévoir la plus ou moins prochaine éclosion de la fièvre cérébrale à certains signes que je vais vous indiquer.

Un *changement dans les manières d'être du malade* (nous parlons de ce qui arrive chez les enfants) est un phénomène qui annonce, non pas toujours, mais dans un assez grand nombre des cas, l'imminence de la fièvre cérébrale. Le changement se manifeste pendant plus ou moins longtemps, un mois, six

semaines, deux, trois et quelquefois plusieurs mois avant que le mal fasse explosion. C'est une tristesse dont rien ne rend compte ; l'enfant prend à ses jeux moins de plaisir qu'à l'ordinaire ; son caractère s'aigrit, devient encore plus facilement irritable vis-à-vis de ses parents, de ses frères, de ses camarades. En même temps, et c'est là un fait d'une réelle valeur, on constate un assez notable degré d'*amaigrissement*. Le sommeil n'est plus aussi profond qu'il l'était autrefois, on même c'est l'*insomnie* complète qui lui succède ; dans quelques cas ce sommeil imparfait est agité, troublé par des rêves pénibles, par des réveils en sursaut accompagnés par ces cris caractéristiques qui plus tard se produisent davantage et que j'aurai alors à vous signaler plus particulièrement. Rilliet attribue cet ensemble de symptômes aux désordres existant déjà, et plus spécialement aux lésions cérébrales qui, bien que latentes et prenant une marche chronique ou tout au plus subaiguë, n'en exercent pas moins, dès cette époque, une fâcheuse influence sur les fonctions organiques, sur celles de l'encéphale plus que sur toutes les autres. Si l'on remarque, en effet, que, chez les enfants qui succombent à la fièvre cérébrale, on trouve à peu près invariablement des productions tuberculeuses, sinon dans les viscères eux-mêmes, du moins dans les ganglions bronchiques, ou dans les ganglions mésentériques, ou bien, ce qui est plus rare, dans les ganglions cervicaux, on comprend qu'une affection tuberculeuse puisse donner lieu à ces troubles généraux que nous indiquons, et que l'amaigrissement plus ou moins notable en soit la conséquence. Quant aux symptômes cérébraux, le changement de caractère, l'insomnie ou le sommeil agité, interrompu, les cris poussés par le malade, qui semblent témoigner d'une vive douleur de tête, ces symptômes trouveraient encore leur explication dans les lésions encéphaliques qui se rencontrent sinon toujours, du moins presque toujours lorsqu'on a l'occasion de faire l'autopsie. Ces lésions consistent en des granulations répandues sur les méninges à la périphérie du cerveau, dans la scissure de Sylvius, productions qui sont de nature tuberculeuse ainsi que l'analyse microscopique l'a constaté ; et l'on conçoit que le travail morbide qui précède et accompagne l'évolution de ces produits morbides, quelque lent qu'il soit, n'en a pas moins une influence fâcheuse sur les fonctions de l'appareil central de l'innervation.

Je ne nie pas, messieurs, que ces phénomènes prodromiques ne se montrent plus souvent au début de la fièvre cérébrale que de toute autre maladie, mais ce serait exagérer leur valeur que de les considérer, ainsi que l'a fait Rilliet, comme exclusivement caractéristiques de l'affection encéphalique. Ils me paraissent, en effet, se rattacher beaucoup moins à une lésion locale qu'à l'état général qui, s'il aboutit ici à l'encéphalo-méningite, aboutit chez d'autres à une pleurésie latente, ou bien à la tuberculisation pulmonaire, ou tout au moins à la tuberculisation des ganglions pulmonaires ; chez d'autres encore, à ce qu'on appelle le *carreau*, c'est-à-dire à la tuberculisation du péritoine et à l'engorgement tuberculeux des ganglions mésentériques.

Les accidents prodromiques indiquent donc plutôt une opportunité mor-

vide qu'une maladie déclarée. Nous savons combien le caractère d'un enfant se modifie sous l'influence du plus petit malaise ; cette modification s'observe d'ailleurs souvent aussi chez les adultes, et il en est bien peu parmi nous qui ne l'aient éprouvé à l'occasion d'une indisposition même légère. Chez les jeunes sujets elle est d'autant plus frappante, elle survient d'autant plus facilement, que chez eux le caractère a plus de mobilité. Il n'est donc pas besoin, pour expliquer la tristesse, la morosité des individus placés sous l'influence d'une fièvre cérébrale imminente, pour expliquer leur répugnance inaccoutumée à se mêler aux jeux de leur âge, il n'est donc pas besoin d'invoquer l'existence d'une lésion de l'encéphale, quand ces phénomènes morbides trouvent leur raison d'être dans l'état de malaise, provoqué par la perturbation profonde que jette dans les fonctions de l'économie, la manifestation lente et fatale d'une diathèse tuberculeuse.

Toutefois, bien que pouvant marquer le début d'autres affections, ces phénomènes morbides ne sont, il faut en convenir, nulle part plus prononcés que dans la période prodromique de la fièvre cérébrale ; mais il est un point sur lequel je dois appeler particulièrement votre attention. Lorsque, chez un enfant scrofuleux ou issu de parents tuberculeux, vous avez observé les accidents prodromiques dont je viens de vous tracer le tableau, lorsque vous aurez manifesté vos craintes à la famille, ou renfermé en vous-même la terreur qui vous obsède, vous verrez tout à coup l'enfant reprendre sa gaieté d'autrefois et revenir à la santé, à cela près d'un peu d'amaigrissement ; puis les accidents reparaissent de nouveau, cessent encore, jusqu'au jour où la maladie éclate. J'ai toujours présente à l'esprit l'histoire d'un jeune garçon que je voyais à l'hôpital de Tours, alors que j'étais étudiant en médecine. Cet enfant était pris de temps en temps de douleurs de tête horribles, avec vomissements, assourdissement, ralentissement du pouls, etc. Ces accidents duraient trois ou quatre jours, et chaque fois M. Bretonneau nous annonçait une fièvre cérébrale. Puis cet orage se dissipait. Enfin, un jour, les accidents continuèrent, et nous vîmes se dérouler devant nous toutes les scènes de ce triste drame que l'on appelle l'encéphalo-méningite tuberculeuse. A l'autopsie, outre les lésions ordinaires de la fièvre cérébrale, nous trouvions un gros tubercule dans les circonvolutions du cervelet et un ramollissement alentour. Il est rare que, dans ces cas, ces accidents ne soient pas liés à l'existence de quelque altération organique cérébrale. C'est ainsi que, indépendamment des symptômes que je vous ai signalés, des céphalées intermittentes, des convulsions, des paralysies partielles surviennent à des intervalles plus ou moins rapprochés chez des individus affectés de tubercules cérébraux, jusqu'au jour où tout se terminera par une fièvre cérébrale promptement mortelle. De ce que les choses se passent de cette façon dans l'encéphalo-méningite plus souvent que dans toute autre affection, le médecin doit, en présence de cet ensemble de phénomènes morbides, se tenir en garde, et ses craintes seront d'autant plus sérieuses que, consultant les antécédents héréditaires du malade, il aura lieu de redouter

l'existence de la diathèse tuberculense ; car bientôt peut-être il sera appelé à constater les *accidents* caractéristiques *du début* de la fièvre cérébrale.

Le plus ordinairement ce sont des *vomissements*, et des vomissements incoercibles qui ouvrent la scène. Dans un grand nombre de circonstances, on ne s'en préoccupe pas d'abord ; on ne voit là qu'une indisposition légère, et comme un moment avant que ces vomissements survinssent, le malade ne paraissait pas plus souffrant que d'habitude ; comme il a mangé encore avec un certain appétit, on croit à une indigestion. Pendant un ou deux jours on reste sous l'empire de cette idée ; mais les accidents persistant et se répétant, on commence à s'en inquiéter. Cette persistance du vomissement est ici un phénomène capital. Quand, chez un enfant qui a été vacciné ou qui a eu les fièvres éruptives, vous le voyez se manifester en dehors de tout état fébrile, pensez tout de suite à la fièvre cérébrale.

Ordinairement on observe aussi de la *constipation*.

Vomissements *persistants*, constipation, voilà déjà deux symptômes d'une grande valeur. En même temps, le malade se plaint d'une *céphalalgie* considérable, ordinairement générale, quoique plus intense vers le front et quelquefois sur le sommet de la tête. C'est là ce qui effraye le plus les parents et ce sur quoi ils appellent l'attention du médecin. Ce mal de tête ne constitue pas d'ailleurs à lui seul un signe suffisamment caractéristique, car il est beaucoup d'autres maladies qui s'annoncent par une céphalalgie plus ou moins violente, en rapport avec l'intensité du mouvement fébrile dont elle est un épiphénomène. Toutefois sa persistance, comme celle des vomissements, est dans la fièvre cérébrale quelque chose d'autant plus particulier qu'ici la *fièvre initiale* n'a pas non plus les mêmes allures que dans les autres maladies. Au lieu de se borner à un seul accès, elle se compose de plusieurs. Le malade a deux ou trois frissons dans le courant de vingt-quatre heures, et après chaque frisson un peu de chaleur à la peau et de sueur ; quelquefois ce frisson revient plusieurs jours de suite à la même heure ; dans d'autres cas bien rares, la fièvre est continue, mais modérée, avec des rémissions fréquentes.

Ainsi, mouvement fébrile à allures particulières, céphalalgie violente plus ou moins limitée à une partie du crâne, constipation, vomissements opiniâtres, sommeil interrompu ou insomnie complète, changement dans le caractère de l'individu, tels sont les symptômes de la première période de la fièvre cérébrale, auxquels il est assez commun qu'il s'ajoute des perversions singulières de la vue, de l'amblyopie, de l'hémiopie, et même du strabisme.

Je vous ai bien souvent raconté les faits suivants, trop curieux pour n'être pas restés profondément gravés dans ma mémoire. Il y a près de vingt ans que je voyais, avec mon excellent ami le docteur Pidoux, une jeune fille de six ans qui était atteinte de fièvre cérébrale. Elle avait ordinairement le caractère fort difficile, et quoique sa mère fût pleine de bonté et de faiblesse pour elle, peut-être à cause de cela, elle n'avait pour elle ni caresses, ni paroles affectueuses.

Elle se plaignit d'un mal de tête assez violent accompagné de vomissements, et à partir de ce moment, elle voulut toujours être assise sur les genoux de sa mère, l'embrassant sans cesse et accompagnant ses caresses d'expressions si tendres, que la pauvre dame en était profondément émue. Déjà la maladie, car c'était le début de la fièvre cérébrale, durait depuis trois ou quatre jours, quand la jeune fille, que l'on avait placée près de la croisée, dit à sa mère : « Ah ! maman, que c'est drôle ! Vois donc ce petit garçon qui joue au cerceau dans la rue, il n'a qu'une moitié de blouse, qu'une moitié de figure ! »

Cette hémipie dura quelques instants, mais l'insistance et l'étonnement de l'enfant avaient singulièrement frappé la mère, qui nous raconta le fait dès notre première visite.

Il y a dix ans à peu près, j'étais mandé pour voir un jeune Anglais, âgé de douze ans. Cet enfant était très bon violoniste, et son père, musicien éminent, surveillait lui-même les études musicales de son fils. Un jour, le père entend un accord faux. « Vous jouez faux ! s'écrie-t-il. — C'est vrai, répond le jeune homme ; mais la musique est mal écrite, et j'ai exécuté ce que je voyais. » A quelques instants de là, même faute, mêmes reproches, même réponse. Le père prend lui-même le violon, lit la musique et exécute sans joner faux. « Mais, lui dit l'enfant, vous ne jouez pas ce qui est écrit. » Et lisant lui-même à haute voix, il transpose en changeant les portées. Déjà il se plaignait le mal de tête, et l'aberration de la vue était le prélude d'une fièvre cérébrale qui éclatait quelques jours plus tard, et qui le tuait comme tue cette terrible et inexorable maladie.

Dans une *seconde période*, à l'insomnie, au mouvement fébrile, à la céphalgie, succèdent un repos et un calme trompeurs. Les parents, et souvent aussi le médecin, s'il ne se tient pas sur ses gardes, se laissent prendre à cette apparente tranquillité et croient à une amélioration que l'événement ne tardera pas à démentir. Un médecin suffisamment instruit par l'expérience, trop bien averti par les symptômes de la période précédente qu'on lui a signalés ou qu'il a pu lui-même constater, ne partage pas ces illusions ; pour lui, la fièvre cérébrale existe ; seulement elle est entrée dans sa *période pyrétiq*ue, et, malgré cette apparence de mieux, elle va suivre sa marche fatale. C'est alors que le *pouls* prend un caractère tout spécial. Ordinairement régulier dans les premiers jours de l'invasion du mal, je dis ordinairement, parce qu'en quelques cas, dans la première période, il présente des inégalités dont il faut tenir grandement compte, le pouls, ordinairement régulier jusque-là, devient, dans cette seconde période, d'une lenteur remarquable, d'une inégalité et d'une irrégularité excessives. Tandis que normalement, chez un enfant de quatre à cinq ans, il oscille entre 90 à 100 pulsations par minute, tandis que, chez un enfant à la mamelle, il bat de 100 à 120 ; chez un individu arrivé à la seconde période de la fièvre cérébrale, il tombe à 60, et peut tomber à 55, 50, et même au-dessous.

La *somnolence* contraste avec l'agitation des premiers jours, et ce sommeil

si calme en apparence, survenant après de cruelles insomnies, réjonit d'abord les familles, si promptes à saisir les moindres lueurs d'espérance ; mais bientôt, en le voyant se prolonger, on s'en inquiète, on s'en effraye à trop juste titre. Cette somnolence persiste durant deux, quatre, cinq jours. Si l'on cherche à éveiller le petit malade, il pousse quelques cris d'impatience et se rendort aussitôt. Lui, que votre présence importunait, lui qui redoutait la vue du médecin, ne s'alarme plus aujourd'hui ; lui qui se révoltait quand vous preniez son bras pour explorer le pouls, qu'un rien tourmentait et agitait, paraît indifférent maintenant à ce que vous lui faites. Vous écarterez impunément ses paupières pour étudier la dilatation des pupilles ; vous pincez sa peau pour constater l'état de la sensibilité qui, au début de la maladie, est quelquefois exaltée, comme chez notre petite fille de la salle Saint-Bernard, et s'il paraît un instant impatienté, il retombe immédiatement dans le sommeil que vous avez un instant troublé. C'est là, messieurs, un signe d'un caractère des plus sérieux, que vous ne retrouverez guère dans d'autres maladies.

C'est à partir de ce moment que survient un symptôme qui, à lui tout seul, a une signification considérable. L'enfant jusqu'ici a été exigeant, capricieux, appelant sans cesse sa mère, la repoussant, demandant à chaque instant à boire ou à manger, et refusant ce qu'il venait de solliciter avec le plus d'insistance. Dès que commence la deuxième période, il cesse de demander quoi que ce soit : lors même qu'il est en proie à l'agitation la plus violente, qu'il pousse avec une opiniâtreté désespérante ces cris *hydrocéphaliques* dont je vais tout à l'heure vous parler, il ne demande rien. Si on lui offre à boire, il accepte quelquefois ; mais il ne témoigne de sa soif ni par les gestes, ni par ces mouvements des lèvres et de la bouche si caractéristiques chez les petits enfants. Il semble avoir perdu toutes les sensations instinctives. Cette espèce d'indifférence persiste jusqu'à la fin de la maladie ; et, même dans la troisième période, alors que l'enfant est dévoré par une fièvre ardente, il ne demande jamais à boire. S'il est encore à la mamelle, il faut que sa mère le sollicite, lui écarte les lèvres, y place elle-même le bout de son sein : l'enfant tette alors sans avidité, ou bien il refuse absolument.

Ce signe est d'autant plus capital que, dans les autres affections fébriles accompagnées de phénomènes cérébraux, et qui, par conséquent, pourraient être confondues avec la fièvre cérébrale, la soif est ordinairement très vive et se traduit par les expressions les plus évidentes.

Dans la dernière période de la fièvre cérébrale, l'enfant cesse de boire lors même qu'on lui verse les boissons dans la bouche, non pas seulement parce que le besoin de la soif ne se fait pas sentir, mais probablement aussi parce que le pharynx et la langue participent à la paralysie que l'on observe dans différentes parties.

Quarante-huit heures ne se sont pas écoulées que le visage va présenter des phénomènes assez étranges. De temps en temps, le malade ouvre largement les yeux ; ils ont un aspect brillant qui rappelle celui qu'ils prennent chez les

individus ivres ; en même temps la face, habituellement d'une extrême pâleur, se couvre d'une rougeur passagère comparable à celle dont la pudeur colore les joues d'une jeune fille, rougeur passagère qui disparaît après une ou deux minutes ; puis les yeux se referment, et les choses reviennent dans l'état où elles étaient auparavant. Cette espèce de mouvement fluxionnaire du côté de la face se répète de temps en temps dans le courant de la journée ; il a aussi sa valeur. A mesure que la maladie marche, il se répète moins souvent. Ordinairement, au moment où il ouvre ainsi les yeux, en même temps que sa face se colore, l'enfant pousse des cris aigus, plaintifs, cris tout à fait caractéristiques, que Coindet a le premier plus particulièrement signalés, *cris hydrencéphaliques*, qui peuvent se répéter toutes les heures, toutes les demi-heures, à des intervalles très variables, et qui, s'ils s'observent spécialement chez les individus du jeune âge, se font aussi entendre chez les adultes.

Le cri *hydrencéphalique* ou *cérébral* a une telle valeur dans la maladie dont je vous parle, que je dois insister encore sur les caractères qu'il présente. Le plus ordinairement c'est un cri unique, violent, ressemblant à la clameur d'un individu surpris par un grand danger. Je ne crois pas qu'il soit provoqué par une vive douleur, car un enfant souffrant pousse ordinairement des cris successifs, et il ne se console pas en une seconde. D'ailleurs si le cri est le cri de l'angoisse, l'expression du visage est rarement celle de la souffrance.

Dans le plus grand nombre des cas, messieurs, le cri cérébral s'observe dans la deuxième période, c'est-à-dire dans la période apyrétique de la maladie ; mais assez souvent il a lieu dès le début, et même avant l'invasion, c'est-à-dire qu'il peut faire partie des signes prodromiques. Quelquesfois même il ne commence que dans la troisième période : à la fin du mois d'août 1861, je voyais dans le département de Maine-et-Loire, avec MM. les docteurs Despérière (de Saumur) et Duclos (de Tours) une jeune fille qui, pendant les deux premières périodes de la fièvre cérébrale, n'avait pas poussé les cris caractéristiques, et qui, arrivée à la troisième période, désespérait sa famille par la violence et par l'opiniâtreté des *cris hydrencéphaliques*.

Il ne faut pas avoir beaucoup vieilli dans la pratique, messieurs, pour avoir vu les enfants chez lesquels le *cri cérébral* débute avec la maladie, et ne cesse pas, même cinq minutes, pendant quatre, six, huit, dix jours. Dans cette forme, la plus terrible peut-être et la plus douloureuse pour les familles, le pauvre enfant n'a pas un instant de sommeil, il se jette à droite, à gauche, se roule dans son lit, n'est calmé ni par les caresses ni par les menaces, et l'on s'étonne que cette frêle organisation puisse résister à une agitation aussi prodigieuse, aussi incessante. Chose étrange, si ordinairement la marche de la fièvre cérébrale est un peu plus rapide dans cette forme, quelquefois pourtant le calme arrive, et désormais les choses se passent comme elles se passent dans les formes les plus simples.

Ce qui se passe du côté du visage, ce que je viens de vous dire du cri *hydrencéphalique*, compléterait le tableau que je vous ai tracé de la seconde période de

la fièvre cérébrale, s'il ne me restait à vous parler d'une particularité sur laquelle il est essentiel d'appeler l'attention. Cette particularité, nous l'avons notée chez nos malades, c'est la *rétraction des parois abdominales*. Le ventre, d'ailleurs indolent, est excavé, creusé en bateau, suivant l'expression reçue. Tont en insistant ici sur l'importance de ce fait, alors surtout qu'il s'agit d'établir le diagnostic différentiel entre la fièvre cérébrale et la fièvre typhoïde, dans laquelle le ventre est au contraire habituellement saillant, je vous répéterai ce que j'avais soin de vous faire remarquer au commencement de cette leçon, que cette rétraction des parois abdominales ne saurait avoir une signification sémiologique absolue.

Mais il est un autre phénomène qui mérite d'être pris en plus sérieuse considération, et qui a frappé tous ceux d'entre vous qui ont bien voulu y regarder, je veux parler de l'*irrégularité de la respiration*. Vous vous rappelez ce que nous avons constaté chez notre dernière petite fille de la salle Saint-Bernard, et cependant ce phénomène était chez elle beaucoup moins prononcé que je ne l'ai trouvé dans un grand nombre d'autres cas. En comptant, à l'aide de la montre à secondes, le nombre des inspirations, on avait par moments une difficulté extrême à suivre les mouvements du thorax. D'abord, une inspiration faible précédant une petite expiration, puis une inspiration plus grande et une expiration plus grande aussi ; de nouveau, un mouvement respiratoire plus faible, un autre plus faible encore ; enfin, un temps d'arrêt. Ces quatre mouvements respiratoires s'accomplissaient rapidement ; ensuite la poitrine demeurait immobile, et gardait cette immobilité pendant trois, quatre, cinq et six secondes. Voilà ce que nous observions un jour ; les jours suivants, l'intervalle de repos, au lieu de durer de trois à six secondes, en durait dix, douze et même quinze. Chez un enfant de deux ans, dans le service que je dirigeais à l'hôpital Necker, j'ai pu, en pareil cas, constater, montre en main, des temps d'arrêt de trente, trente-cinq, quarante, et même de cinquante-sept secondes. Cette irrégularité de la respiration est indépendante de la lenteur des mouvements circulatoires, qui caractérise cette seconde période ; car dans la troisième, période, où elle continue à se montrer, elle coïncide avec une extrême fréquence du pouls.

9 Dans aucune autre maladie vous ne retrouverez cette singulière anomalie. Vous ne retrouverez cette respiration inégale, irrégulière, ni dans les convulsions essentielles de l'enfance, ni dans la fièvre typhoïde. J'ai donc raison d'insister sur l'importance de ce symptôme. A lui seul il constituera un signe d'une portée d'autant plus grande que, trop souvent encore, le *diagnostic entre la dothiéntérie compliquée d'accidents cérébraux et l'encéphaloméningite* est des plus embarrassants. Les autres phénomènes donnés comme distinctifs entre ces deux maladies sont loin d'avoir la même valeur que celui-ci. La céphalalgie qui accompagne la fièvre typhoïde est quelquefois aussi violente et aussi localisée que dans la fièvre cérébrale ; les vomissements peuvent être aussi persistants ; la diarrhée fait quelquefois défaut et est rem-

placée par une constipation opiniâtre; le gonflement de la rate, les épistaxis, les taches rosées lenticulaires et les sudamina ne se montrent pas toujours. Le ventre, je vous l'ai dit, peut être creusé en carène au lieu d'être météorisé. La tache cérébrale elle-même, bien que moins prononcée dans la dothiéntérie que dans l'encéphalo-méningite, se prononce cependant en quelques cas, de façon à laisser de l'incertitude; enfin, dans la fièvre typhoïde la violence du mal de tête peut arracher des cris qui en imposent et font croire à des cris hydrocéphaliques. Dans la fièvre cérébrale seule, la respiration présente cette inégalité, cette irrégularité sur laquelle j'appelle toute votre attention.

Ce symptôme, pour ainsi dire pathognomonique, a une importance d'autant plus considérable que, très différentes au point de vue du diagnostic, la dothiéntérie et l'encéphalo-méningite le sont bien davantage encore au point de vue du *pronostic*, du moins chez les enfants.

Vous savez en effet que, pour les jeunes sujets, la fièvre typhoïde même grave, même compliquée d'accidents cérébraux, est une maladie beaucoup moins sérieuse qu'elle ne l'est pour les adolescents et pour les adultes. Il n'en est plus de même de la fièvre cérébrale. Celle-ci est presque toujours, pour ne pas dire invariablement, mortelle. Dans le cours d'une carrière médicale déjà bien longue, je n'ai vu guérir que deux malades. Une fois dans mes salles de l'hôpital des Enfants; et dans ce cas, nous eûmes occasion de vérifier par l'autopsie le diagnostic que nous avions porté. L'affection aiguë guérit, mais elle guérit en laissant après elle une paralysie, et le malade succombait cinq mois plus tard, atteint d'une dysentérie. A l'autopsie, nous trouvâmes les traces les plus évidentes de l'ancienne affection cérébrale. L'autre cas fut observé chez un enfant que je voyais à Boulogne près Paris, en consultation avec M. Blache.

Ces deux exemples de guérison sont les seuls, je le répète, que j'aie eu le bonheur de recueillir dans ma longue pratique; et lorsqu'à des faits aussi exceptionnels on a à opposer un si grand nombre de cas où la terminaison a été fatale, on peut bien poser en loi l'incurabilité presque absolue d'une maladie contre laquelle la médecine obtient d'aussi déplorables résultats. Cette proposition sera peut-être taxée d'exagération; car sans doute vous avez entendu les parents vous dire que leurs enfants avaient été guéris de la fièvre cérébrale; peut-être même avez-vous entendu des médecins se flatter d'avoir triomphé d'un mal réputé inexorable, tandis que d'autres, au moins aussi expérimentés et aussi habiles, avouent avoir toujours échoué: c'est que les premiers avaient pris pour une encéphalo-méningite une dothiéntérie accompagnée de phénomènes cérébraux, qui guérit le plus ordinairement.

Je reprends la description de la fièvre cérébrale. La *troisième période* est surtout caractérisée par le *retour du mouvement fébrile*. Nous avons vu qu'au début il se manifestait par des accès de courte durée, se répétant trois ou quatre fois dans le courant de vingt-quatre heures; que quelquefois continu avec de fréquentes rémissions, il était toujours assez modéré. Nous avons vu

que, dans la seconde période, le pouls devenait d'une lenteur considérable. Dans la troisième période, il prend une extrême fréquence, allant toujours croissant jusqu'au moment où la mort arrive.

La stupeur devient de plus en plus profonde. Déjà, dans la seconde période, il était bien difficile d'éveiller l'enfant, qui témoignait son impatience par des grognements, par des cris, et qui pourtant répondait encore aux questions qui lui étaient faites ; maintenant il est impossible d'obtenir aucun signe d'intelligence, et c'est à peine si, avec les excitations les plus vives, on parvient à le réveiller. C'est une stupeur bien plus profonde que celle des formes graves de la dothiéntérie ; car dans celle-ci il y a ordinairement une agitation notable coïncidant avec les autres signes de l'ataxie ; il y a de la mussitation, de la carphologie, un délire tranquille et quelquefois bruyant. Dans la troisième période de la fièvre cérébrale, bien que, au premier abord, l'aspect du malade ne diffère pas très notablement de celui que l'on observe dans la fièvre typhoïde, il y a pourtant un accablement qui témoigne d'une lésion matérielle bien plus profonde de l'encéphale. Il est très rare qu'alors on constate du délire, tandis qu'on en a, bien que très rarement, dans la première ou dans la deuxième période.

Les *convulsions*, qui, quoique rares, surtout chez les malades qui ont passé l'âge de quatre ans, s'observent quelquefois au début de la fièvre cérébrale, ne se produisent plus, à proprement parler, dans la période apyrétique, ou du moins elles changent de forme ; car s'il survient alors quelque chose qui en rappelle la nature, ce quelque chose est analogue à ce qui constitue le vertige épileptique. Les yeux s'ouvrent brusquement et conservent une singulière fixité. Ce mouvement convulsif et partiel se manifeste davantage dans la troisième période, en même temps qu'apparaissent des symptômes de *paralysie*.

Au début de la fièvre cérébrale nous observons quelquefois du strabisme, et ce strabisme coïncide assez ordinairement avec des convulsions initiales. Dans ce cas il y a lieu de supposer qu'il tient à un spasme de certains muscles moteurs de l'œil ; mais assez souvent, vers la fin de la seconde période et presque toujours dans le cours de la troisième, le strabisme *paralytique*, s'il m'est permis de me servir de cette locution, apparaît et persiste. Nous avons lieu, messieurs, d'affirmer que, dans ce cas, le strabisme n'est plus *spasmodique*, parce que nous voyons en même temps survenir des signes bien évidents de paralysie dans les autres muscles animés, soit par la troisième paire de nerfs, soit par la sixième. La paralysie de la troisième paire est celle qui s'observe le plus communément ; l'un des yeux s'ouvre moins bien que l'autre, et il est facile de constater que le releveur de la paupière a perdu une partie de sa puissance. Le strabisme et la *dilatation des pupilles* qui le précède et qui l'accompagne, la gêne dans le mouvement d'élévation de la paupière supérieure, ne sont pas les seuls phénomènes paralytiques qui se déclarent, puisqu'en même temps que les yeux, d'autres parties du corps sont atteintes. Ainsi, lorsque l'on fait mettre l'enfant sur le dos, et que l'on chatouille alter-

ativement les deux plantes des pieds, on voit qu'il retire une jambe plus vivement que l'autre. La motilité est donc affaiblie d'un côté; de ce côté aussi la sensibilité est moindre, car l'enfant ne paraît sentir, du côté paralysé, qu'autant que l'excitation de la peau sera plus forte et plus longtemps prolongée. En outre, ceux qui assistent le malade, s'aperçoivent qu'il a plus de difficulté à soulever un des bras qu'il laisse immobile le long du corps; et si l'on explore l'état de la motilité et de la sensibilité, on constate des différences entre l'un et l'autre côté.

Cette paralysie dans la fièvre cérébrale a ceci de remarquable qu'elle semble changer de place d'un moment à l'autre. Un jour vous vous êtes assuré qu'elle affectait un membre : quand vous chatouilliez le pied droit, par exemple, le malade le retirait plus vivement que le gauche; quelques jours après, en répétant votre exploration, vous êtes surpris de voir que c'est la jambe gauche qui, à son tour, sent et se meut plus énergiquement. Il semblerait donc que la paralysie ait abandonné les parties qu'elle affectait d'abord pour passer de l'autre côté. Il n'en est rien; le membre primitivement paralysé l'est toujours; mais ce qui cause l'illusion, c'est que cette paralysie est restée là au même degré, quand une nouvelle attaque a frappé l'autre à un degré plus prononcé. La motilité n'est pas revenue dans le premier, elle est seulement plus profondément abolie dans le second. Les lésions que l'on trouve à l'autopsie rendent plus tard raison du fait. Si la paralysie est restée limitée au côté droit, c'est du côté gauche qu'existe la lésion cérébrale; lorsque la paralysie a semblé passer d'un côté à l'autre, la lésion est double, les deux hémisphères sont le siège de la même altération, mais plus étendue et plus profonde dans l'hémisphère du côté opposé à celui des parties du corps qui ont été envahies les dernières. Cette apparente mobilité des symptômes de paralysie appartient plus particulièrement à la fièvre cérébrale.

Ici, messieurs, je dois encore vous signaler un accident qui s'observe assez habituellement dans cette période extrême de la maladie, comme nous le voyons survenir dans les fièvres graves, accident sur lequel j'ai en maintes circonstances et notamment dans nos conférences sur la dothiéntérie, appelé votre attention; je veux parler de ces inflammations graves de l'œil avec fonte de la cornée qui, dans l'encéphalo-méningite comme dans la fièvre typhoïde, reconnaissent pour cause le défaut de clignement. La sensibilité étant éteinte ou tout au moins considérablement affaiblie, les mouvements musculaires ne s'exécutant plus qu'imparfaitement dans les muscles des paupières, celles-ci restent entrouvertes, la conjonctive s'enflamme, devient le siège d'une suffusion sanguine considérable; la cornée, constamment exposée au contact de l'air et n'étant plus humectée par les larmes, se sèche, s'altère et finit par se perforer. Cet accident est rare; mais la suffusion sanguine de la conjonctive, avec sécrétion muqueuse assez abondante, s'observe presque dans tous les cas.

Je reviens aux convulsions. Rares, ainsi que je vous le disais, dans la première période de la maladie, dans la seconde elles se présentent ordinairement

sous la forme du vertige épileptique, puis reparaissent dans la troisième où elles jouent un rôle considérable. Tantôt ce sont des convulsions internes, tantôt ce sont de grandes attaques d'éclampsie. Si l'on considère un enfant arrivé à cette phase de la fièvre cérébrale, on voit à certains moments son visage grimacer, ses yeux renversés en haut, portés en dedans, agités de petites oscillations; il a comme du mâchonnement. En examinant ce qui se passe du côté des membres, on voit le pouce se plier et se porter dans la paume de la main, ou sur les doigts également fléchis; puis à cette contracture succède un relâchement complet. Ces convulsions presque exclusivement toniques, qui se succèdent quelquefois pendant des heures entières, s'observent non-seulement dans les membres et dans le visage, mais attaquent aussi les muscles du larynx, le diaphragme, et gênent singulièrement la respiration.

A mesure que la maladie approche du terme fatal, les accidents convulsifs se généralisent et revêtent la forme des graves attaques d'éclampsie. Ils se répètent toutes les heures, toutes les demi-heures, plus souvent même, et c'est généralement après une de ces attaques que l'enfant succombe dans un état de demi-asphyxie. En d'autres cas, la mort arrive au milieu d'un coma profond, et le tremblement des membres, les soubresauts de tendons, la carphologie sont les phénomènes ultimes d'une agonie qui se prolonge plus ou moins longtemps.

Bien souvent, messieurs, nous voyons s'arrêter cette effrayante série de symptômes, et l'enfant qui, depuis plusieurs heures, plusieurs jours, était dans un état tel que nous attendions la mort à chaque instant, semble tout à coup se reprendre à la vie. Il s'éveille, reconnaît ou semble reconnaître les personnes qui l'entourent, leur répond, leur parle; et il faut la triste habitude de cette terrible maladie, pour ne pas partager les espérances que cette lueur de mieux a fait naître dans le cœur d'une pauvre mère; il faut un grand courage de la part du médecin pour tempérer cette joie qu'il ne peut partager, et qui, dans quelques heures, va être remplacée par un deuil si cruel.

Que de fois, messieurs, j'ai été accueilli presque par les embrassements d'une famille heureuse; que de fois j'ai été forcé de répondre à ces transports d'espérance par des paroles qui laissaient voir tous mes tristes pressentiments! J'avoue pourtant que, dans les premières années de ma carrière médicale, je n'ai pu me défendre moi-même d'espérer, en présence de cette amélioration si extraordinaire.

Que vous dirai-je, maintenant, messieurs, du *traitement* d'une maladie dont le pronostic est aussi fatalement grave? Bien des médications ont été employées pour la combattre; pour ma part j'ai essayé une foule de remèdes, tous ont échoué, et dans ces deux cas de guérison que je vous citais comme deux exceptions trop rares pour qu'elles puissent en rien changer la règle générale, c'est à la nature et non à l'art que l'honneur du succès doit être attribué.

Les purgatifs, le calomel à hautes doses ou administré à doses fractionnées suivant la méthode de Law; l'iodure de potassium dont M. le docteur Otter-

bourg annonçait avoir obtenu de bons effets, les larges vésicatoires appliqués sur le cuir chevelu entièrement rasé, les affusions froides, la glace constamment maintenue sur la tête, que sais-je encore ! j'ai tout mis en usage et toujours avec aussi peu de succès. Découragé de mes inutiles tentatives, j'ai comparativement traité des malades par des moyens énergiques et laissé les autres à l'expectation ; or je dois avouer que la terminaison funeste m'a paru arriver plus rapidement chez les premiers que chez les seconds.

Cependant, quelque convaincu que je sois de mon impuissance, je ne saurais me décider à rester absolument inactif ; quoique, instruit par une longue expérience, je sache que mes efforts seront inutiles, je cherche encore à lutter ; mon intervention aura du moins pour résultat de ne pas enlever brutalement toute espérance à ceux qui entourent le malade, de soutenir leur courage, de ne pas leur laisser le regret de n'avoir rien fait pour sauver celui qu'ils confient à mes soins. Mais, convaincu aussi que les médications trop énergiques épuisent plus promptement la source de la vie, je cherche à faire le moins de mal possible, puisque je ne puis pas faire le bien.

Le calomel à très faibles doses, et plutôt comme purgatif que comme altérant ; le musc suspendu dans du sirop d'éther, les boissons antispasmodiques, sont les remèdes bien simples auxquels j'ai maintenant recours quand je suis libre d'agir. En même temps je nourris le malade, et je considère une légère alimentation comme le meilleur moyen de prolonger un peu davantage les jours du malade.

Quand, à l'autopsie, on a constaté la nature des *lésions anatomiques* de la fièvre cérébrale, on comprend l'inexorable gravité du pronostic, et comment le médecin se trouve désarmé.

Voici, messieurs, le cerveau de l'enfant qui a été l'occasion de cette leçon. A la base, au niveau du *chiasma* des nerfs optiques, derrière cet entrecroisement, les méninges épaissies sont infiltrées d'une matière fibro-plastique, purulente. Cette infiltration ne s'étendait pas aux enveloppes de l'encéphale au niveau des scissures interlobaires, où cependant elle est habituellement très prononcée. Fait assez peu ordinaire aussi, nous ne rencontrons nulle part ni tubercules, soit en masse, soit disséminés, ni ces granulations grisâtres opalines, de grosseur variable, qui ne dépassent pas habituellement le volume d'un grain de semoule.

En ouvrant l'encéphale, nous arrivons dans les ventricules latéraux qui contiennent une certaine quantité de sérosité un peu trouble. Les grands centres, à voûte à trois piliers, le septum médian, le corps calleux, le plancher des ventricules sont dans un état complet de ramollissement ; la substance cérébrale est réduite en bouillie.

J'ai fait apporter ici les *poumons* et nous ne trouvons aucune trace de lésions tuberculeuses, ni dans leur parenchyme, ni dans les ganglions bronchiques, pas plus que nous n'en avons trouvé dans les ganglions mésentériques. Sous ce rapport, cette observation est une exception à la règle, car — je parle de ce

qui s'observe chez les enfants — sur trente malades qui succombent à la fièvre cérébrale, vingt-neuf fois l'examen nécroscopique révèle la présence de ces altérations tuberculeuses qui font ici défaut.

Ceci me semble prouver une fois de plus que la fièvre cérébrale, dite primitive, c'est-à-dire se déclarant chez les individus non tuberculeux, ne se comporte pas autrement que chez ceux qui le sont. Il n'y a de différence que dans les prodromes. On comprend en effet que les granulations, que la formation des masses tuberculeuses des méninges, se traduisent par des symptômes particuliers qui constitueront la période prodromique de la fièvre cérébrale, au même titre que les granulations du péritoine ou de la plèvre s'annonceront par quelques accidents particuliers; mais quand survient une péritonite ou une pleurésie aiguë, la présence de ces granulations n'a pas d'influence sur les symptômes de la première période de l'affection; elle en aura seulement sur l'issue de la maladie.

Il faut dire toutefois que la présence des granulations et des tubercules dans les méninges, est une cause d'appel fluxionnaire tellement puissant que tôt ou tard les enfants doivent succomber à la fièvre cérébrale.

Si je refuse à la fièvre cérébrale le nom de méningite, c'est que l'affection des méninges ne me paraît occuper qu'un rang assez secondaire. Les lésions des enveloppes de l'encéphale cèdent de beaucoup le pas aux altérations anatomiques profondes qui ont leur siège dans le cerveau lui-même, à ce ramollissement qui détruit la voûte à trois piliers, le septum lucidum, le corps callosus, les couches optiques, la partie postérieure des lobes cérébraux, dans une étendue plus ou moins considérable. Et s'il faut désigner la maladie d'après les lésions organiques qui la caractérisent, le nom d'encéphalo-méningite est celui qui lui convient.

L'encéphalo-méningite dont je viens de vous entretenir, diffère beaucoup de ce que l'on appelle l'*hydrocéphale chronique*, et elle n'en est jamais le point de départ; mais je ne veux pas laisser passer l'occasion de vous parler aujourd'hui d'un jeune enfant de notre salle Saint-Bernard qui est affecté d'hydrocéphale chronique.

Ce qui frappe tout d'abord l'observateur quand il considère un individu qui en est atteint, c'est le volume énorme de la tête hors de toute proportion avec le reste du corps. Vous avez vu notre petit malade : à son arrivée dans nos salles la circonférence de son crâne, au niveau d'une ligne qui passait au-dessus de la région surcilière mesurait 50 centimètres. On a noté des cas, et j'ai fait apporter du musée anatomique de notre Faculté une tête qui a 1 mètre de tour; en ouvrant le crâne on avait trouvé jusqu'à 15 kilogrammes et plus de liquide épanché dans les cavités ventriculaires; Frank cite même un fait dans lequel l'épanchement était de 25 kilogrammes (50 livres!); chez un autre enfant âgé de seize mois, la circonférence du crâne atteignait 52 pouces (près d'un mètre et demi).

Vous avez remarqué la déformation particulière de la tête de notre petit ma-

de, et quoique cette déformation ne soit point ici exagérée, elle vous donnera cependant une idée de ce qu'elle peut être dans l'hydrocéphale : c'est tout d'abord une disproportion considérable entre la face et le crâne, la première paraissant excessivement petite, en raison même de ce que le dernier est énormément développé ; de ce que, les os frontaux faisant en avant une énorme saillie au-dessus des arcades surcilières de telle sorte que les orbites sont comme renfoncées, le diamètre vertical de la face se trouve diminué. Cette disposition suffirait, suivant la remarque de Camper, pour faire reconnaître l'hydrocéphale. En outre ces deux os frontaux s'écartent singulièrement l'un de l'autre, par la suture médiane qui est incomplètement réunie chez l'enfant, s'élargissant plus ou moins. Il en est de même des sutures sagittale et lambdoïde ; les deux pariétaux se séparant l'un de l'autre et de l'occipital qui comme eux se porte en dehors, les os du crâne ne restant plus soudés que par leur base et se chevauchant, permettez-moi cette comparaison, à la façon des pétales d'une fleur qui s'entr'ouvre.

A voir la tête du malade, il semble qu'elle soit molle, et quand l'enfant la secoue, on aperçoit à la partie supérieure comme des ondulations, qui se produisent encore quand il crie ou quand il respire fortement ; ce sont des mouvements d'expansion, de soulèvement coïncidant avec les grandes inspirations, le soulèvement cessant au moment de l'expiration. En appliquant la main sur ce crâne déformé, on peut se rendre compte de l'écartement des os qui n'est nulle part plus prononcé qu'au niveau des fontanelles. Cet écartement, entre les pariétaux, entre ceux-ci et les deux os frontaux, peut-être quelquefois de 20, 30 centimètres et davantage encore. A son niveau, la cavité du crâne est fermée par une membrane molle constituée par le péricrâne. En quelques endroits, on trouve dans cet espace membraneux de petits os wormiens en nombre variable (il en existe un à la partie postérieure de la suture sagittale chez notre enfant de la salle Saint-Bernard).

L'hydrocéphale peut durer longtemps et surtout quand elle tend à la guérison, ce qui est très rare ; ou du moins rester stationnaire pendant quatre, cinq, dix ans, ainsi qu'on en a rapporté des exemples. Elle peut même se prolonger jusqu'à un âge très avancé, car Frank raconte l'histoire de deux individus, l'un de soixante-douze ans, l'autre de soixante-dix-huit qui étaient hydrocéphales depuis leur enfance. Dans ces cas les os wormiens se multiplient et deviennent le centre d'un travail d'ossification qui va envoyer d'un os à l'autre des jetées osseuses, marque d'une tendance à la réunion qui restera toujours incomplète. Cet énorme élargissement du crâne ne peut se faire qu'à la condition de tendre la peau ; mais, au delà d'une certaine limite, le tégument externe se prêtant plus difficilement à cette tension, celle-ci s'opère aux dépens des parties contiguës, c'est-à-dire du visage et principalement aux dépens de la peau des paupières. L'physionomie du malade va dès lors prendre un aspect particulier et extraordinaire. Les sourcils sont attirés en haut et laissent à découvert la saillie du bord supérieur de l'orbite qu'ils cachaient auparavant : la paupière supérieure

suivant ce mouvement d'élévation est trop courte pour couvrir le globe oculaire qui semble faire saillie et se porter en bas vers la paupière inférieure. Alors aussi, presque toujours, il y a un affaiblissement de la vue, ou même cécité absolue ; et comme chez les aveugles de naissance, les yeux, qui d'ailleurs chez l'hydrocéphale restent nets et brillants, sont sans regard et agités de mouvements oscillatoires presque incessants.

Cependant les malades dont les traits expriment la tristesse, ne souffrent généralement pas. Généralement aussi, l'ensemble de l'économie paraît d'abord médiocrement troublé ; l'enfant, s'il est à la mamelle, tette avec facilité et toutes ses fonctions s'accomplissent avec régularité. Il faut dire, néanmoins, que dans un certain nombre de circonstances, les affections hydrencéphaliques sont assez habituellement accompagnées à leur début de phénomènes convulsifs. C'est précisément ce qui est arrivé chez notre enfant. A l'âge de trois semaines, par conséquent dès sa naissance, il a eu des convulsions qui se répétaient quatre, six, huit, dix et jusqu'à vingt fois dans les vingt-quatre heures : il y a trois mois, sa mère nous l'amena une première fois pour des accidents de cette nature, dont la cause nous resta cachée, car rien ne pouvait nous faire soupçonner l'hydrocéphale, la tête ayant à cette époque ses dimensions normales. L'éclampsie peut donc être le seul symptôme du début de la maladie que nous étudions, elle reconnaît pour cause l'état subinflammatoire de la membrane séreuse qui tapisse les ventricules cérébraux, état subinflammatoire sous la dépendance duquel se trouve l'épanchement de sérosité qui se fait dans l'intérieur de ces cavités. La fréquence des convulsions, leur répétition pendant un assez long temps, doit même mettre le médecin en garde contre la possibilité d'une hydrocéphale. Chez l'enfant qui fait l'objet de cette conférence, des attaques se sont répétées pendant deux mois et demi avant que la tête ait commencé à grossir. Ordinairement ces convulsions deviennent de plus en plus violentes, et très souvent, quand elles ont persisté pendant un certain temps, les malades succombent emportés par une véritable fièvre cérébrale, et à l'autopsie on rencontre les lésions de l'encéphalo-méningite.

Lorsqu'on a l'occasion d'ouvrir les corps des individus hydrocéphales, qui ont succombé à une maladie intercurrente, on trouve les cavités ventriculaires énormément élargies ; à la base, le cerveau dont les circonvolutions sont aplaties, est ordinairement sain ; à la partie supérieure, les circonvolutions complètement affaissées se confondent avec les anfractuosités qui ont disparu, et il est réduit à une sorte de lame où l'œil nu a, pour ainsi dire, peine à reconnaître la substance cérébrale dont le microscope retrace du reste les éléments. Les membranes, la pie-mère, l'arachnoïde, la dure-mère elle-même participent à cet amincissement, et vous comprenez à quel point il doit être porté dans ces cas d'épanchements constitués par 15 et jusqu'à 25 kilogrammes (30 et 50 livres) de sérosité.

L'hydrocéphale, bien qu'emportant presque infailliblement ceux qui en sont affectés, peut prendre une marche très lente ; et il y a un instant je

ous parlais d'individus qui ont vécu, quatre, cinq, dix et même, d'après les exemples de Franck, soixante-douze et soixante-dix-huit ans. A moins qu'il n'y ait début, elle ait revêtu un caractère d'acuité, auxquels cas la mort arrive promptement, la maladie dure habituellement au moins un ou deux ans. Au delà, c'est l'exception, quoique cette exception soit loin d'être très rare.

Mais à quelle déplorable existence sont condamnés les malheureux dont les jours se prolongent ainsi ! quel triste spectacle ils donnent à ceux qui les entourent ! et quelle cause d'affliction continuelle ne sont-ils pas pour leurs parents ? Tant qu'on les porte dans les bras, ils peuvent à peine supporter le poids de leur tête ; plus tard quand ils commencent à marcher, et ils marchent toujours beaucoup plus tard que les autres, ils sont vacillants ; le mal faisant des progrès, ils ne peuvent plus se tenir debout, ils sont forcés de rester assis ; enfin cette position même leur est interdite, et ils sont forcés de garder le lit.

A cette impossibilité de la station debout ou assise il y a plusieurs raisons. D'une part, le poids énorme de la tête qui ne se maintient plus en équilibre sur le tronc ; d'autre part, la cécité qui accompagne l'hydrocéphale et qui, empêchant les enfants de se diriger, les empêche aussi de marcher ; enfin une sorte de paralysie déterminée par la compression exercée sur le centre encéphalique. Je dis une sorte de paralysie, parce qu'en effet la paralysie n'est pas portée au degré que l'on serait peut-être en droit d'imaginer. Chez l'enfant qui est dans notre salle, bien que l'épanchement intra-ventriculaire doive être considérable à en juger par le volume de la tête, il n'y a aucun symptôme de paralysie, les mouvements des jambes et des bras s'exécutent facilement, la vessie chasse librement l'urine qu'elle contient ; c'est que la boîte osseuse crânienne s'étant prêtée au développement du cerveau celui-ci s'est échappé à la compression. Mais, lorsque l'hydrocéphale a atteint un tel degré que les parois du crâne ne peuvent plus être distendues, il arrive un moment où la compression est inévitable et entraîne, avec l'abolition des fonctions de cet organe, la perte de la motilité.

Alors même que la maladie reste stationnaire pendant un temps très long, l'intelligence des individus atteints d'hydrocéphale, subit un arrêt de développement ; elle s'affaiblit et cet affaiblissement conduit ordinairement à une imbécillité à peu près complète.

Le pronostic est donc, dans tous ces cas, des plus sérieux, et toujours la médecine est impuissante.

Les méthodes de traitement n'ont pourtant pas manqué.

En se plaçant au point de vue de l'inflammation subaiguë qui produit l'épanchement on a conseillé les purgatifs, les préparations de calomel, et jusqu'aux émissions sanguines. On a vanté les diurétiques, les sudorifiques, les salagogues ; on a fait grand bruit de la compression méthodiquement exercée sur le crâne ; j'ai moi-même longtemps employé ce dernier moyen, mais aujourd'hui je l'ai complètement abandonné en raison d'un fait qui s'est passé sous mes yeux.

On m'amenait un jour dans mon cabinet un enfant de cinq mois atteint d'une hydrocéphale chronique ayant les proportions de celle que vous voyez aujourd'hui. J'espérais, à l'aide d'une compression faite au moyen d'un bandage composé de bandelettes de sparadrap diachylon, pouvoir m'opposer au développement de l'épanchement; au bout de huit jours je me rendis chez les parents du petit malade pour enlever mon appareil et en appliquer un nouveau, le volume de la tête avait sensiblement diminué; mais cinq à six semaines après mon second pansement, l'enfant mourut subitement. Tout à coup il s'était mis à crier au moment où il prenait le sein, un flot de liquide s'était échappé par les fosses nasales, en même temps que la tête s'affaissait à la façon d'une vessie qui se vide. Qu'était-il arrivé? Le développement de l'épanchement étant gêné à la partie supérieure du crâne par la compression exercée sur celui-ci, la base avait cédé, comme elle cède lorsque, pour séparer les os de la tête, les anatomistes la remplissent d'eau et de haricots qui, en se gonflant, produisent la désarticulation. Chez mon petit malade c'était donc la base du crâne qui avait cédé à la compression du liquide; il s'était fait une désarticulation et la sérosité, ayant trouvé une issue du côté de l'éthmoïde, s'était écoulée par les fosses nasales; la mort avait dès lors été la conséquence du changement subit qui s'était produit dans les conditions anatomiques du cerveau.

La ponction au niveau des sutures et des fontanelles a été pratiquée par des chirurgiens célèbres; on l'a même répétée plusieurs fois chez le même individu, mais beaucoup d'entre ceux qui d'abord l'avaient préconisée ont fini par proscrire cette opération dont les avantages ne compensent pas les graves inconvénients; dans ces derniers temps, on a fait un grand éloge de la médication par l'iodure de potassium. Depuis déjà quelques années j'ai moi-même essayé, sinon les mêmes moyens, du moins un moyen analogue, c'est-à-dire, des lotions sur la tête avec la teinture d'iode; je donne simultanément l'iodure de potassium à l'intérieur, en commençant par la dose de 10 centigrammes que je porte graduellement à 20, 25, 30 et même 40 centigrammes suivant la tolérance. Le but que je me propose en prescrivant des lotions de teinture d'iode est de favoriser la résolution de l'épanchement, guidé en cela par les succès que l'on obtient, à l'aide de ces mêmes lotions, dans les épanchements des membranes séreuses de la plèvre, de l'abdomen ou des articulations.

LVI. — VERTIGO A STOMACHO LÆSO

Vertigo per consensum ventriculi des anciens auteurs ; VERTIGE STOMACAL).

Le vertige est souvent méconnu. — Les accidents qui le caractérisent sont souvent considérés comme dépendants d'un état congestif cérébral, et les moyens à l'aide desquels on cherche alors à les combattre, loin de les faire cesser, les augmentent. — Le traitement de ces vertiges stomacaux est celui de la dyspepsie.

MESSIEURS,

Au n° 29 bis de notre salle Saint-Bernard, est restée pendant environ deux mois une femme âgée de cinquante-sept ans, qui était affectée d'accidents sur lesquels je désire appeler votre attention d'une façon toute particulière.

D'une santé habituellement bonne jusqu'à l'époque de son âge critique, elle avait eu alors des métrorrhagies considérables, qui affaiblirent singulièrement ses forces ; alors aussi elle avait commencé à éprouver des maux d'estomac, caractérisés par un sentiment de pesanteur, de douleur à la région épigastrique irradiant vers l'abdomen, vers le dos et les lombes, vers la région précordiale qui était le siège de picotements. Cependant l'appétit était conservé, mais il y avait un certain dégoût pour les légumes farineux, pour les aliments pris froids, dont l'ingestion augmentait la pesanteur épigastrique. Alors la digestion était pénible et accompagnée d'un état de malaise général, de bouffées de chaleur qui montaient au visage ; les aliments pris chauds calmaient au contraire les douleurs qui survenaient dans l'intervalle des repas.

Voici maintenant, messieurs, comment elle nous racontait l'histoire des accidents sur lesquels je tiens à appeler toute votre attention.

Quatre jours avant son arrivée à l'hôpital, elle quittait son pays, où pendant six jours elle venait de supporter de nombreuses fatigues et de grands maux de tête. Sans être alors malade à proprement parler, elle avait vu son appétit diminuer et ses digestions étaient devenues encore plus pénibles que d'habitude. Le jour de son départ, après avoir déjeuné comme d'ordinaire avec une tasse de café au lait, elle se mit en marche pour faire à pied les trois lieues qui séparent son village de la ville de Saint-Quentin. Ce trajet, elle l'avait effectué plus d'une fois sans éprouver la moindre fatigue, et notamment encore lors de son arrivée de Paris, six jours auparavant. Elle allait en compagnie d'un de ses enfants, quand tout à coup, elle avait à peine fait 3 kilomètres, elle se sentit prise d'un étourdissement, de pesanteur de tête sans douleur aiguë, sans vomissements, sans tendance à la syncope. Il lui sembla presque en même

temps que la *terre s'entr'ouvrait* devant elle, ses jambes fléchissaient et elle se sentait entraînée irrésistiblement vers l'abîme qu'elle croyait voir ouvert sous ses pas. Cette singulière hallucination était accompagnée de nausées, d'envies de vomir et même de vomissements constitués par les matières alimentaires prises le matin, puis d'une petite quantité de liquide clair. Cependant la malade conservait son entière connaissance, et tout en poussant des cris de terreur, tout en priant son fils de la retenir et de l'empêcher de rouler dans le gouffre qu'elle avait devant les yeux, elle avait parfaitement conscience de cette erreur de ses sens. Cette singulière sensation dura dix minutes, et, en nous en rendant compte, elle disait qu'on pouvait comparer ce qu'elle avait alors éprouvé à ce qu'on éprouve lorsque, monté sur le haut d'un clocher, on regarde le sol au-dessous de soi. Ce vertige était si violent que pour l'empêcher de tomber on fut obligé de l'asseoir, puis de la coucher sur un lit après l'avoir transportée dans l'habitation la plus voisine. A la pesanteur de tête succéda bientôt une douleur vive; il lui semblait, disait-elle, qu'on lui fendait le crâne. Pendant plusieurs heures elle fut incapable de supporter le mouvement de la voiture, et il fallut la laisser jusqu'au soir dans la maison où elle avait reçu l'hospitalité. Dans la soirée tout semblait à peu près dissipé, et la malade se trouva assez bien pour revenir à pied chez elle; la marche lui fit même du bien, et de ce qu'elle avait eu, elle gardait seulement un peu de pesanteur de tête; elle mangea de bon appétit et dormit neuf heures d'un sommeil très calme.

Le lendemain matin à son réveil elle éprouvait un peu de pesanteur de tête, d'engourdissement, mais elle déjeûna comme de coutume et se mit de nouveau en route pour Saint-Quentin. Après cette marche de trois lieues à pied, elle se sentait tout à fait rétablie et monta en chemin de fer. Elle avait à peine fait la moitié du voyage qu'elle fut reprise d'accidents absolument semblables à ceux qu'elle avait éprouvés la veille. Au moment où, à la station de Creil, elle descendait de wagon, elle eut un étourdissement qui l'obligea, pour ne pas tomber, de s'appuyer sur le bras d'un de ses compagnons de route. Il lui semblait, nous disait-elle, voir les wagons danser, comme emportés très haut pour retomber ensuite et s'abîmer dans la terre qui lui paraissait s'ouvrir, et elle aussi se sentait attirée vers le gouffre. Cette sensation, dont elle garda longtemps une impression de terreur qu'elle éprouvait encore au moment où elle nous racontait ces faits, cette sensation dura à peu près dix minutes. Cependant, comme la veille, la malade avait la parfaite conscience de son illusion, son entière connaissance, et elle répondait avec toute sa lucidité d'esprit aux questions qu'on lui adressait. Elle remonta en voiture, éprouvant toujours un certain malaise, et toute la route elle resta silencieuse de peur de l'augmenter. Deux heures après elle arrivait à Paris, les accidents vertigineux ne s'étaient plus reproduits, mais le malaise persista; il durait encore le lendemain quand elle vint à l'Hôtel-Dieu visiter sa fille qui y était malade. Elle avait en outre une douleur de tête qu'elle caractérisait en disant qu'il lui semblait qu'on lui

endit le front. Suivant le conseil de sa fille elle se décida à se faire admettre à l'hôpital, et elle entra dans nos salles.

En examinant la région abdominale nous ne constatons qu'une légère augmentation de volume du foie, mais jamais il n'y avait eu d'ictère, ni de traces d'ascite ou d'anasarque. Nous constatons, en outre, que la pression au niveau du creux épigastrique exagérerait la douleur que la malade disait ressentir sans interruption.

Du repos, une alimentation réparatrice, une médication instituée suivant une méthode et avec des moyens très simples, sont venus facilement à bout de ces accidents, et aujourd'hui la guérison est assez assurée pour que cette femme demande à retourner chez elle.

Qu'a eu cette malade ? Vous vous rappelez, messieurs, quel fut mon diagnostic dès le premier jour. Je vous dis que ces phénomènes singuliers dont elle nous rendait compte, dépendaient de troubles de l'estomac, que nous avions affaire à cette espèce de vertige que j'ai désigné sous le nom de *vertigo à stomacho læso*, de même que les anciens l'avaient appelé *vertigo per consensum ventriculi*, dénominations auxquelles, dans un mémoire publié (1) sur ce sujet, à mon inspiration, mon élève, M. le docteur Blondeau, a proposé de substituer celle, moins régulière, mais beaucoup plus courte, de *vertige stomacal*.

Cette espèce de vertige est de toutes, peut-être, la plus commune, c'est tout au moins celle à propos de laquelle nous sommes le plus fréquemment consultés dans la pratique de la ville. La ténacité des phénomènes qui le caractérisent, ses retours incessants, son apparente gravité, tourmentent étrangement les individus qui en sont affectés, en imposent aux personnes qui les entourent et souvent même aux médecins qui, méconnaissant sa nature, peuvent instituer pour le combattre des médications diamétralement opposées à ce qu'elles devraient être. Combien de fois, en effet, ces vertiges stomacaux n'ont-ils pas été mis sur le compte de prétendues congestions cérébrales, contre lesquelles on essayait de lutter par un traitement antiphlogistique, par les saignées, les applications de sangsues, les purgatifs, la diète rigoureuse ; et ces moyens, au lieu de guérir le mal, en augmentaient l'intensité, tandis qu'un régime convenablement réparateur, un traitement tonique en auraient eu promptement raison.

Cependant, en dehors même des symptômes plus essentiellement caractéristiques des troubles des fonctions digestives auxquels ils se lient, ces phénomènes vertigineux, quelque variables qu'ils soient dans leurs formes, présentent dans leur manière d'être quelque chose d'assez spécial pour qu'un observateur prévenu et attentif puisse en soupçonner la nature.

Ce sont des étonnements, un sentiment de vide, de vague dans la tête, ou bien il semble au malade que ses tempes soient violemment étreintes par

(1) *Archives générales de médecine*, septembre 1858.

un cercle de fer. Tantôt il éprouve une sensation de froid glacial. Les uns vous racontent qu'ils ont un brouillard devant les yeux, que les objets qu'ils regardent sont colorés de diverses nuances bientôt confondues; d'autres ont comme une grande roue noire qui se meut devant eux avec une excessive rapidité. Mais la forme que vous rencontrerez le plus ordinairement est celle qui a reçu l'épithète de *gyrosa* : quand l'individu est debout, tout tourne autour de lui; il est obligé de fermer les yeux et de se tenir dans la plus complète immobilité, car il sent ses jambes vaciller, fléchir sous lui, il va tomber et tombe même quelquefois. S'il est couché, il croit voir son lit tourner suivant un axe qui le traverserait de la tête aux pieds, ou c'est lui-même qui se voit entraîné dans ce mouvement de rotation.

Chose remarquable et essentiellement caractéristique, à quelque degré que soient portés les accidents qu'il éprouve, jamais le malade ne perd la conscience de ses actes, jamais, alors même qu'il tombe, il ne perd connaissance, jamais il ne se méprend sur la nature de ses sensations bizarres, de ces hallucinations dont il peut être effrayé. Rappelez-vous ce que nous a si souvent répété notre femme de la salle Saint-Bernard; bien qu'il lui fût impossible de se défendre d'un sentiment de terreur en voyant un gouffre ouvert sous ses pas, bien que cette terreur fût encore réveillée par le souvenir, elle savait très bien que c'était là une illusion de ses sens. J'ai entendu d'autres individus me dire avoir eu des illusions analogues, dont ils avaient tout aussi bien conscience.

Ces phénomènes vertigineux sont habituellement accompagnés de mal de cœur, que les individus comparent au mal de mer. C'est la nausée, dans la véritable acception du mot grec *ναῦς*, vaisseau.

La moindre circonstance peut devenir l'occasion du développement de ces vertiges. Un mur treillagé, une file de barreaux, une tenture rayée dans un appartement les font naître : treillage, barreaux, raies de la tenture se confondent entre eux, dans une sorte de brouillard, et la vue s'obscurcit. Il suffit même d'un mouvement un peu brusque, il suffit que le malade lève la tête pour qu'ils surviennent. Une particularité intéressante à noter, c'est que rien de semblable n'arrive en général quand le malade baisse la tête, contrairement à ce qui a lieu lorsque le vertige dépend d'un état congestif de l'encéphale.

Tels sont les phénomènes qui, se reproduisant d'une façon habituelle, à la plus petite occasion et même sans cause occasionnelle, préoccupent tellement ceux qui en sont tourmentés, qu'oubliant pour ainsi dire les autres accidents qu'ils éprouvent du côté de l'appareil digestif, ce sont eux seuls qu'ils accusent, c'est uniquement sur eux qu'ils appellent l'attention du médecin. Vous l'avez vu, notre femme de notre salle Saint-Bernard, deux autres individus de la salle Sainte-Agnès, dont j'aurai à vous rappeler tout à l'heure les observations, ne nous ont tout d'abord parlé que de leurs vertiges, et ne nous disaient absolument rien des troubles gastriques auxquels cependant nous devions les rattacher.

Ces troubles gastriques se traduisent pourtant le plus souvent par des sym-

tômes nettement caractérisés. Ce sont des douleurs d'estomac qui ne sont jamais plus violentes qu'après l'ingestion des aliments, ou du moins de certains aliments; la pression exercée avec la main sur le creux épigastrique, les réveille, les exagère en les faisant se propager jusque dans le dos; c'est un sentiment de pesanteur, c'est une crampe, c'est une douleur aiguë s'irradiant dans le thorax, dans l'abdomen, s'étendant même à divers points du corps, accompagnée d'une sensation de chaleur, d'ardeur à la région de l'estomac. Ce sont des flatuosités, des éructations acides, ordinairement non nidoreuses, des vomissements glaireux, muqueux, quelquefois de matières alimentaires; de la constipation plus souvent que de la diarrhée, bien que les deux accidents puissent, chez quelques individus, alterner l'un avec l'autre.

Mais si ces symptômes manquent en quelques cas rares, presque toujours vous entendrez les malades se plaindre, quand vous les interrogerez à ce sujet, de digestions lentes, laborieuses.

Toutefois, et notez bien ce point, ce n'est pas en général au moment de la digestion que les accidents vertigineux se produisent, c'est longtemps après, c'est, pour employer ici une expression vulgaire, quand l'estomac est vide qu'ils surviennent. Et ainsi que je vous le rappellerai à propos du traitement de cette singulière affection, il suffira souvent au malade de prendre une petite quantité d'aliments, une tasse de bouillon par exemple, un biscuit trempé dans un peu de vin, pour les prévenir quand ils commencent, ou pour les faire cesser quand ils se sont produits.

Il semblerait néanmoins que, en quelques circonstances, l'ingestion des aliments puisse être la cause déterminante des accidents, si nous en jugeons d'après ce que nous avons observé chez un des deux malades de notre salle Sainte-Agnès, dont je parlais il y a un instant.

C'était un jeune homme de vingt-cinq ans. Habituellement de bonne santé, nous disait n'avoir jamais eu d'autre maladie qu'une affection de nature probablement syphilitique, pour laquelle il avait été traité à l'hôpital des vénériens, il ne nous donnait d'ailleurs aucun renseignement précis à cet égard.

Il racontait ainsi les accidents qui l'amenaient dans nos salles. Depuis un mois, il éprouvait une douleur dans le flanc droit, et, du côté de la tête, des phénomènes qui le tourmentaient surtout. La douleur abdominale était exagérée par la pression, et, quelque soin que nous ayons mis à la chercher, nous ne trouvâmes autour de cette région aucun signe de lésion viscérale. Cette douleur avait ceci de singulier qu'elle se calmait spontanément aussitôt après les repas, mais alors aussi le malade éprouvait les phénomènes cérébraux qui le préoccupaient singulièrement. C'étaient des étonnements, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles, une pesanteur de tête, un sentiment qu'il comparait à celui que procure l'ivresse à son début. Il affirmait qu'il ne buvait habituellement avec excès ni vin ni liqueurs. S'il essayait de se lever de table, ses jambes fléchissaient sous lui, et il ressentait un ma-

laise général, il lui semblait qu'il allait s'évanouir; pour ne pas tomber, il était forcé de s'appuyer sur ce qui se trouvait à sa portée. Jamais cependant il ne perdit connaissance.

Ces accidents qui se produisaient, je le répète, dès que le malade avait mangé, qui se répétaient, à plusieurs reprises, pendant encore une heure ou deux après le repas, n'étaient accompagnés d'aucune douleur, d'aucune sensation pénible du côté de l'estomac, et constituaient avec la gastralgie ou plutôt l'entéralgie que nous avons notée, les seuls symptômes caractéristiques des troubles dont les fonctions digestives étaient évidemment le siège.

Bien que le fait soit rare, il peut arriver aussi que les vertiges soient, non plus seulement les phénomènes morbides prédominants, mais encore les seuls et uniques phénomènes accusés par les malades, parce qu'ils sont réellement les seuls qu'ils éprouvent, la dyspepsie dont ils dépendent ne se traduisant alors par aucun autre symptôme. En voici un exemple :

Une dame d'un certain âge vint de Paris à Bordeaux pour consulter à propos d'accidents cérébraux dont elle était tourmentée depuis plusieurs mois, et qui consistaient en des vertiges qui lui laissaient à peine quelques instants de tranquillité. Ils se manifestaient à la plus légère occasion, et allaient jusqu'à produire un état syncopal qui forçait la malade de se tenir couchée. Le mouvement de la rue, la vue des promeneurs qui passaient devant elle, d'une voiture roulant un peu vite en sollicitaient le retour, à ce point que bientôt cette dame n'osa plus sortir de sa chambre. Elle se croyait menacée d'une attaque d'apoplexie, et ses craintes étaient augmentées par son entourage, dont les officieux avis étaient propres à l'entretenir dans ces idées. Pour éviter la congestion qu'elle redoutait, suivant la théorie qu'elle s'était faite, elle se condamna à une diète sévère, se contentant de se nourrir de potages, de bouillons, de peur d'augmenter l'abondance de son sang. Son appétit avait diminué, mais toujours ses digestions avaient été régulières. Le régime auquel elle s'était astreinte l'avait réduite à un état de cachexie déplorable. Lorsque mon ami, le docteur Lasèque fut appelé auprès d'elle, il fut frappé de sa maigreur et de la teinte jaune qu'avait prise sa peau; au premier abord, il crut à l'existence d'une affection cancéreuse; un examen approfondi ne lui en révéla cependant aucun symptôme, et il ne tarda pas à se convaincre que les accidents vertigineux dépendaient d'une perturbation des fonctions nutritives, et étaient exagérées par le fait de l'abstinence. Il me demanda de vouloir bien me joindre à lui pour voir la malade; mon diagnostic fut identique avec celui qu'il avait porté, et l'événement devait nous donner raison. Une médication tonique, une alimentation réparatrice avaient, au bout de huit jours, amené un changement notable dans la situation. Les vertiges étaient beaucoup moins fréquents, et bientôt la malade en était complètement débarrassée. Six semaines plus tard, l'embonpoint et la santé étaient revenus.

Ces vertiges stomacaux s'observent assez communément dans la convalescence des maladies de longue durée, telles que les fièvres graves, celles sur-

out qui ont profondément troublé la nutrition, et ont eu un grand retentissement sur l'appareil digestif, dont les fonctions restent plus ou moins languissantes.

C'était le cas du second de nos hommes de la salle Sainte-Agnès.

Il était âgé de quarante-huit ans. D'une robuste constitution, il avait été toujours bien portant, lorsque, quinze mois avant l'époque où il venait se mettre entre nos mains, il fut pris d'un scorbut grave, déterminé par le déplorable régime auquel la misère l'avait forcé de se soumettre. Il habitait, en effet, un logement des plus insalubres ; l'unique chambre dans laquelle il vivait, mal aérée, sans plancher ni plafond, était placée sous les toits, exposée au froid, à l'humidité, à toutes les intempéries de la saison. Nous eûmes l'occasion de le voir dans un autre service de cet hôpital où il s'était fait admettre. De grandes taches ecchymotiques couvraient toute la surface de son corps, quelques-unes avaient la largeur de la main ; des ulcérations sanieuses avaient détruit les gencives ; ses forces étaient considérablement diminuées. Cette maladie dura environ deux mois, ou du moins, après ce temps, le malade quitta l'Hôtel-Dieu. Pendant les trois mois qui suivirent, et même pendant plus longtemps encore, il conserva une diarrhée lientérique opiniâtre ; cependant son appétit était bon, et il mangeait une grande quantité d'aliments, non réparateurs, il est vrai, composés de pain, de soupes rarement faites avec du bouillon de viande. Les digestions s'opéraient mal ; deux heures après le repas, il rendait par les selles les matières alimentaires, à peu près telles qu'il les avait prises, et, dans le courant de vingt-quatre heures, il avait jusqu'à vingt garderobes. Pendant cinq mois, la faiblesse générale était si grande que cet homme ne pouvait quitter la chambre, et l'état de maigreur était si prononcé qu'il ne pouvait rester assis, et qu'il était obligé de garder le lit.

Aussitôt qu'il fut à même de sortir, ce malheureux reprit ses occupations pour vivre et faire vivre sa famille du médiocre produit d'un travail très peu lucratif. Dans cet état de choses sa nourriture resta bien insuffisante, et ses digestions d'autant plus imparfaites que, ayant perdu une grande partie de ses dents, que celles qui restaient étant déchaussées, vacillantes à la suite du scorbut, le malade ne pouvait pas mâcher ses aliments. De plus, bien que moins salubre que son premier logement, celui qu'il habitait maintenant l'était encore beaucoup.

Des conditions hygiéniques aussi détestables n'étaient pas faites pour ramener rapidement les forces perdues ; aussi quand cet homme vint de nouveau à l'hôpital, se plaignait-il encore d'être très faible ; mais ce qui l'amenait à l'Hôtel-Dieu, c'étaient les accidents dont le début remontait déjà à l'époque où il avait eu le scorbut, et qui s'étaient notablement aggravés depuis huit jours et le préoccupaient singulièrement.

Voici ce dont il se plaignait. Il éprouvait un engourdissement, une sorte de paralysie des mâchoires et de la langue, qui le gênaient pour ouvrir la bouche, et l'empêchaient d'articuler certains mots. De plus, sa voix était enrouée et il

lui était impossible de crier comme il le faisait autrefois pour les besoins de sa profession de marchand ambulant. Quand nous lui demandions d'ouvrir la bouche, il ne desserrait qu'à demi les mâchoires, et non sans provoquer des douleurs dans les articulations temporo-maxillaires. Sa langue, qu'il ne pouvait tirer que jusqu'au niveau des arcades dentaires, était sensiblement déviée à droite. En examinant l'arrière-bouche nous constatons une déformation du voile du palais qui n'était pas régulièrement concave ; à gauche il était aplati et la luette était déjetée de ce côté ; cependant en touchant les parties avec une barbe et un bec de plume, on voyait que la mobilité n'était pas abolie et qu'on sollicitait des contractions musculaires.

Depuis huit jours aussi, le malade avait un mal de tête persistant, qui n'était pas influencé par l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac ; il comparait le mal à ce qu'on éprouve quand, suivant son expression, on a fait ribote. Et à ce propos il nous affirmait qu'il ne prenait jamais d'eau-de-vie, qu'il ne buvait que très rarement du vin. Il ajoutait que le vin, dont il aurait autrefois facilement supporté trois litres sans en être le moins du monde incommodé, lui troublait maintenant le cerveau alors qu'il en prenait à peine un verre.

Il dormait bien, et à son réveil sa tête était libre, mais il n'était pas resté quelques minutes sur son séant que la douleur était revenue. Couché, il se sentait mieux, à la condition toutefois d'avoir la tête un peu haute. Debout, il éprouvait comme des picotements dans les yeux, puis sa vue se troublait et il voyait des étincelles monter et descendre, les objets tourner et danser autour de lui ; bientôt sa vue s'obscurcissait complètement, il lui semblait qu'il était dans un brouillard, et pour ne pas tomber il était forcé de s'appuyer sur ce qui se trouvait à sa portée ; une fois il n'avait pas pu se retenir, et s'était laissé aller à terre, sans perdre connaissance, et s'était relevé tout seul quelques secondes après. Ces vertiges augmentaient lorsqu'il baissait la tête ou lorsqu'il la levait, mais, à l'inverse de ce qui arrive le plus habituellement dans ces cas, les accidents étaient moins prononcés quand il regardait en haut que lorsqu'il regardait en bas. Pendant quelque temps il avait essayé de servir les maçons, il fut obligé d'y renoncer, parce qu'il ne pouvait monter sur les échafaudages sans que sa tête lui tournât, ce à quoi il n'était pas sujet avant sa maladie.

Au moment où les vertiges survenaient, la céphalalgie augmentait, il lui semblait qu'on lui fendait le crâne ; quelquefois il avait des nausées, mais jamais de vomissements. D'ailleurs, il disait n'avoir jamais eu à proprement parler de maux d'estomac, ni avant ni après avoir mangé. A la diarrhée lientérique qui l'avait tourmenté pendant plus de trois mois, avait succédé une constipation telle, qu'il restait jusqu'à huit jours sans aller à la garde-robe ; depuis quelque temps le ventre avait repris sa régularité habituelle.

Indépendamment de la faiblesse générale dont il se plaignait, il ressentait, dans les membres inférieurs, un poids continuel ; l'exercice, la chaleur du lit ne pouvaient le réchauffer ; avant son scorbut, il transpirait facilement des pieds.

aujourd'hui les pieds restaient secs alors même que toute la surface du corps était couverte de sueurs.

Une semaine de repos, une bonne nourriture, une médication dont les alcalins firent en grande partie les frais, suffirent pour faire cesser les accidents vertigineux, et dix jours après son entrée dans le service de la clinique cet homme se trouvait tellement mieux qu'il désirait retourner dans sa famille.

Ce fait, messieurs, est assez complexe, car les vertiges pouvaient être considérés comme le résultat de la perturbation profonde éprouvée par le système nerveux dans la grave et longue maladie dont cet individu avait été atteint. Les vertiges seraient, dans cette hypothèse, des accidents du même genre que la paralysie du voile du palais, de la langue, qui s'observent, ainsi que j'ai eu l'occasion de vous le dire plus d'une fois, à la suite des maladies qui, comme la diphtérie, la fièvre typhoïde, ont un grand retentissement sur l'organisme. Ici, toutefois, il était évident que les fonctions digestives avaient été plus particulièrement mises en cause, comme le témoignait la diarrhéelientérique qui avait persisté pendant si longtemps; et les vertiges dépendaient si bien des troubles de la digestion et de la nutrition, qu'il suffit d'une semaine de bonne alimentation pour amener la guérison de ces accidents.

Ce fait n'a pas, messieurs, la netteté de ceux que nous rencontrons le plus souvent dans notre pratique. — Il y a quelque temps, j'étais appelé à donner des soins à un magistrat âgé de soixante ans. A la suite de travaux fort assidus, accomplis principalement après le dîner, il avait senti de la pesanteur d'estomac, et souvent il avait des éructations acides. L'appétit diminuait de jour en jour. Tout à coup, en levant les yeux au plafond, il se sentit violemment étourdi, vit les objets tourner autour de lui, et ce vertige fut momentanément accompagné de nausées. Inquiet, il manda son médecin, qui le purgea et lui fit prendre des bains de pied sinapisés. Cependant le mal fit de rapides progrès. Les vertiges existaient non-seulement quand le malade était debout ou assis, mais lors même qu'il était au lit.

Les nausées étaient incessantes, le malade les comparait au mal de mer.

L'inquiétude était extrême, M... se croyait menacé d'apoplexie; quelques médecins avaient cru voir le début d'un ramollissement cérébral.

Je pensai que nous avions affaire à un vertige stomacal; le traitement par les alcalins et les amers fut institué, et les accidents avaient entièrement cessé après quinze jours. Ils reparurent quelques semaines plus tard, pour disparaître de nouveau sous l'influence de la même médication.

Je vous ai déjà dit, messieurs, en traitant de la congestion cérébrale (t. II, page 65), que M. Ménière avait observé des phénomènes analogues à ceux que je viens de décrire, chez un grand nombre de personnes affectées de maladies de l'oreille; et quand on voit une névrose de l'oreille donner lieu à des accidents cérébraux du genre de ceux que je vous ai indiqués, quand on voit des dyspeptiques présenter les mêmes phénomènes sans avoir de maladies de l'organe de l'ouïe, on se demande si l'on a bien compris la cause du vertige dont

je viens de vous faire l'histoire, et si bien d'autres organes malades, le rein par exemple, ou le foie, ne pourraient pas donner lieu à cette série de symptômes que j'appelle *vertige stomacal*. Je suis, je l'avoue, assez disposé à le croire, et j'ai déjà vu quelques personnes dont les reins étaient le siège de lésions chroniques, avoir des vertiges qu'on était en droit de rapporter au rein, aussi bien que nous l'étions tout à l'heure de les rapporter à l'estomac ou à l'organe de l'ouïe.

Mais, messieurs, il arrive encore trop souvent que ces vertiges, surtout chez les personnes qui approchent de la vieillesse ou qui y sont arrivées, soient le prélude d'accidents cérébraux très graves, tels que l'hémorrhagie du cerveau et le ramollissement. Aussi, aujourd'hui, bien que, dans la très grande généralité des cas, les formes vertigineuses que je vous ai décrites semblent ne laisser sur le cerveau qu'une impression fugace, et paraissent avoir leur origine dans l'appareil digestif, quoique je n'hésite pas à faire le traitement que je vais vous indiquer et qui guérit les malades, les uns temporairement, et c'est le plus grand nombre, les autres définitivement; je n'en fais pas moins mes réserves, sachant que, dans quelques cas rares, à un vertige simple, succèdent des accidents cérébraux formidables, et trop évidemment dus à une grande lésion de l'encéphale.

Messieurs, au vertige stomacal appartiennent assurément les phénomènes cérébraux du même genre qui accompagnent l'indigestion, l'embarras gastrique, un simple état de plénitude de l'estomac comme cela arrive après un repas plus copieux que d'habitude, ou même après l'ingestion de plusieurs substances alimentaires.

Ces vertiges, accompagnés de pesanteur, de céphalalgie gravative, de tintements, de bourdonnements d'oreilles, ressemblent, bien plus que les précédents, à ceux que l'on regarde comme liés à une congestion cérébrale. Alors même qu'ils sont l'unique indice du malaise de l'estomac, les circonstances dans lesquelles ils se produisent, empêchent de méconnaître leur nature; phénomènes d'ailleurs aussi passagers que la cause dont ils relèvent, ils cèdent avec la plus grande facilité, et, en vérité, il n'est pas nécessaire d'insister davantage sur ce sujet, pas plus que sur le traitement qui convient pour les combattre.

Il n'en est pas de même des accidents dont nous nous occupons plus spécialement ici. Au moment où ils ont lieu, l'ingestion d'une petite quantité d'aliments; du bouillon, un peu de vin généreux et surtout des liqueurs alcooliques et aromatiques, suffiront souvent pour les calmer; mais, pour en prévenir le retour, pour guérir la maladie, il faut un traitement qui, s'adressant à un état pathologique plus ou moins ancien, plus ou moins persistant, doit être suivi avec persévérance.

Il est une médication qui m'a rendu de grands services; je la tiens de mon vénéré maître Bretonneau; c'est celle que vous m'avez vu employer chez nos malades, et dans laquelle les préparations amères et les alcalins jouent un rôle important.

Elle consiste dans l'emploi des moyens suivants.

Chaque matin le malade prend une tasse de macération amère faite avec :

Copeaux de bois de quassia amara... 2 grammes.

qu'on laisse pendant douze heures dans une tasse à thé d'eau froide.

Ou bien la macération s'obtient en laissant séjourner la même quantité d'eau dans un gobelet fait avec ce bois amer.

Après chacun des deux principaux repas, et le soir en se couchant, le malade prend également un paquet de poudre ainsi composée :

℥ Bicarbonate de soude.....	1 gramme.
Craie préparée.....	2 grammes.
Magnésie.....	1 gramme.

Mêlez et divisez en trois prises qui sont délayées, au moment d'en faire usage, dans un demi-verre d'eau sucrée.

Ces paquets doivent être pris cinq ou six jours de suite : et l'on y revient huit ou dix jours plus tard. Dans l'intervalle, on donne au malade des eaux minérales naturelles, telles que l'eau de Vichy, de Pongues, de Vals, d'Ems, qui semblent agir surtout par leurs principes alcalins, mais dont la dose ne doit pas être portée à plus de deux verres par jour ; ou bien on a recours aux eaux de Bussang, de Spa, de Schwalbach qui, empruntant aussi une partie de leur action aux principes alcalins qu'elles contiennent en plus petite quantité, semblent agir surtout par leurs éléments ferrugineux.

Lorsque l'appétit est languissant, les préparations tirées des plantes de la famille des strychnées sont indiquées pour solliciter la sensibilité de la membrane muqueuse gastrique en même temps que la contractilité de l'appareil musculaire de l'estomac. En dehors de l'excitation qu'elles produisent, ces préparations sont d'excellents toniques. Aussi je prescris souvent de prendre au commencement du repas, soit des gouttes amères de Baumé, à la dose d'une, deux d'abord, puis de trois et même quatre gouttes ; soit la teinture, ou l'extrait de noix vomique, la première à la dose de cinq, huit, dix gouttes ; le second à la dose de 5 à 25 centigrammes, par pilules contenant chacune centigrammes d'extrait.

Mais avant toute chose, il est essentiel d'insister sur la nécessité d'un régime régulier et substantiel, aidé par un exercice modéré. Le traitement des vertiges stomacaux est, en un mot, celui de la dyspepsie sur lequel j'aurai à revenir plus amplement un jour ici, avec toutes les indications qu'il comporte.

LVII. — DE LA DYSPEPSIE.

§ 1. — La dyspepsie est bien moins une maladie qu'un phénomène commun à un grand nombre de maladies. — Dans les cas où, en raison de sa prédominance, ce phénomène peut constituer une espèce morbide, il est subordonné à une foule de conditions. — Quelques considérations générales sur les aptitudes de l'organisme et des organes en particulier à s'accommoder aux stimulants qui agissent sur eux. — Applications de ce fait à la question des dyspepsies. — La dyspepsie conséquence de l'excitation exagérée des sécrétions gastriques et des mouvements musculaires de l'estomac. — Études sur la névrose que j'ai appelée épuisement de l'incitabilité. — Asthénie consécutive à cette excitation longtemps prolongée. — Dyspepsie sympathique de maladies de l'intestin, du foie, de l'estomac, etc.

MESSIEURS,

Il est rare que nous n'ayons pas dans le service de la clinique un certain nombre d'individus affectés de dyspepsie. Pour la combattre, tantôt vous me voyez recourir à la médication alcaline ; tantôt vous m'entendez prescrire des acides. Il est des cas où j'ordonne le quinquina, les amers, tels que la macération de bois de quassia amara, les préparations strychnées ; il en est d'autres où je fais prendre, soit l'opium, soit la belladone, soit des médicaments antispasmodiques. Je varie, en un mot, à l'infini mes moyens d'action.

Si je procède ainsi sans règle fixe, c'est que le traitement de la dyspepsie n'a lui-même, en réalité, rien de bien déterminé. C'est qu'ici, plus que partout ailleurs, le médecin, livré à ses inspirations, est forcé de marcher en tâtonnant à la recherche des indications qui varient suivant les cas, suivant les individus, et qui, chez un même individu, sont susceptibles de varier d'un instant à l'autre. Il n'est pas surprenant, du reste, qu'il en soit ainsi, lorsque l'on réfléchit que la *difficulté de la digestion* (car c'est là ce que veut dire le mot de dyspepsie pris dans son acception étymologique, tirée du grec δυσπεψία) est un phénomène commun à une foule de maladies aiguës ou chroniques ; que dans les cas même où ce phénomène devient assez prédominant pour constituer une espèce pathologique, il reste subordonné à des états morbides très différents les uns des autres.

En abordant aujourd'hui ce sujet, je n'ai pas la prétention de vous faire l'histoire complète de la dyspepsie. Je me propose uniquement d'entrer dans quelques considérations générales, de vous rappeler quelques-uns des faits dont nous avons été témoins, de formuler quelques-unes des indications qui pourront se présenter le plus souvent à vous au lit des malades. Je ne reculerai pas devant les détails qui, dans une question aussi vaste et tout à la fois

aussi obscure que celle-ci, me paraissent d'une utilité plus immédiate que la description dogmatique la plus étendue.

Une courte excursion dans le domaine de la physiologie normale me semble nécessaire pour vous faire mieux comprendre ce que j'aurai à vous exposer.

Dans l'accomplissement de toute fonction, trois choses, comme le disait un de mes plus illustres prédécesseurs dans cette chaire, le professeur Récamier, trois choses sont à considérer : le *stimulus*, le *support du stimulus*, et ce qu'il appelait la *capacité réciproque*. Cette dernière expression n'est peut-être pas très claire, je la remplacerai par une autre plus intelligible, et je dirai la *relation fonctionnelle*. Par support du stimulus, Récamier entendait l'organe dans sa totalité avec ses accessoires anatomiques et physiologiques, l'appareil fonctionnel, [qui doit être en rapport avec son excitant physiologique, son stimulus, lequel est tout ce qui met en jeu le support. Ainsi, l'aliment est le stimulus, l'excitant de l'estomac, celui-ci est le support du stimulus ; la lumière est l'excitant normal de l'œil, etc. La capacité réciproque, ce que nous proposons d'appeler la relation fonctionnelle, est le rapport s'établissant entre le support du stimulus et le stimulus lui-même, rapport duquel résulte l'accomplissement normal et régulier de la fonction.

Cela posé, cherchons à étudier les modifications diverses que peuvent éprouver ce support et ce stimulus, voyons quels sont les résultats et la modification relativement à la fonction.

Supposez un instant le support de stimulus normal, l'organe sain, et supposez le stimulus anormal, évidemment la fonction sera troublée : prenez pour exemple l'œil auquel vous appliquez la lumière dans une qualité ou dans une quantité différente de celle qu'il doit régulièrement supporter ; vous produirez alors un trouble fonctionnel de la vision ; choisissez l'estomac auquel vous donnez l'aliment dans une quantité ou d'une qualité anormale, vous déterminez une perturbation dans les fonctions qu'il est chargé d'exécuter.

Supposez au contraire le stimulus normal, tandis que le support du stimulus est anormalement disposé. S'il s'agit de l'œil, supposez la lumière agissant en quantité et en qualité régulières sur l'organe malade d'une façon ou d'une autre ; s'il s'agit de l'estomac, supposez que l'aliment lui soit donné dans sa quantité et dans sa qualité normales, alors qu'il est mal disposé d'une manière ou d'une autre pour le recevoir, et la relation fonctionnelle n'existant plus, le jeu physiologique de ces appareils organiques sera, comme dans la première hypothèse, nécessairement troublé.

Il peut arriver pourtant que le stimulus et son support restant l'un et l'autre dans des conditions anormales, la relation fonctionnelle s'établisse régulièrement jusqu'à un certain point. C'est ce que j'ai appelé la *relation fonctionnelle accidentelle, fortuite*, dans les maladies. Il peut se faire, par exemple, que l'œil étant malade dans une certaine mesure, la lumière lui arrive encore sous une certaine forme et dans une certaine quantité qui ne serait plus ici la forme ni la quantité normales ; cette lumière se trouve alors *coadaptée*,

si je puis ainsi dire, à cet œil malade, de façon à ce que la vision ait lieu. Appliquons ceci à l'estomac. Si à cet organe malade on donne un aliment anormal, dans une certaine mesure, quant à sa quantité, quant à sa qualité, la relation fonctionnelle s'établira accidentellement, fortuitement. La digestion s'effectuera d'une façon à peu près normale, bien que le stimulus et son support ne soient ni l'un ni l'autre dans un état régulier. C'est en raison de cette relation fonctionnelle accidentelle que quelques traitements empiriques ont pu réussir, dans certaines maladies de l'estomac, alors que l'aliment donné à cet organe malade et parfaitement supporté par lui, ne l'aurait pas été si l'organe se fût trouvé dans des conditions normales et physiologiques.

De tous les animaux, l'homme est assurément celui qui s'adapte le plus facilement aux diverses conditions extérieures nécessaires à l'entretien de la vie. Le premier individu de notre espèce n'est pas né, à coup sûr, sous le 50^e degré de latitude : son corps, qui n'est protégé ni par des poils, ni par des plumes, comme l'est celui des autres êtres des classes supérieures, indique assez que le Créateur l'a placé, lorsqu'il l'a fait naître, sous un climat assez doux pour qu'il pût se passer des vêtements qui, dans nos pays, sont nécessaires et indispensables à son existence. Cependant, à mesure que la terre est devenue trop étroite pour les générations qui se succédaient et qui s'accumulaient dans le lieu de son origine, l'homme a émigré vers d'autres régions. Couvrant la surface du globe du sud au nord, du levant au couchant, s'adaptant partout aux nouvelles conditions climatiques qu'il rencontrait, il a fini par vivre aussi bien sous le pôle que dans les pays équatoriaux d'où il était parti. Mais cette adaptation de l'organisme humain aux conditions climatiques les plus différentes est moins remarquable, peut-être, que son adaptation aux conditions si variées de l'alimentation. Du régime le plus élémentaire, consistant dans le principe, comme il consiste aujourd'hui encore pour certains peuples, pour les Indiens par exemple, en quelques faibles rations de substances végétales, telles que le riz, avec de l'eau et un peu de lait pour boisson, l'homme a pu arriver à ce régime plantureux des peuples du nord, régime où les substances animales entrent dans une si grande proportion. Son organisation s'est créé des habitudes toutes différentes de ce qu'elles devaient être à l'origine ; elle s'y est si bien adaptée que, tournant à son profit, ce régime nouveau a fait de l'homme du nord un être bien plus vigoureux que l'homme des régions équatoriales.

Cette merveilleuse aptitude de l'organisme s'applique non-seulement à l'espèce, non-seulement aux individus pris isolément dans une même espèce, elle s'applique encore aux divers appareils de l'économie.

Le support du stimulus, l'organe restant dans ses conditions normales, finit par s'adapter aux stimulus anormaux qui agissent sur lui. D'abord, il est vrai, il en résulte une certaine perturbation, quelque chose de morbide ; mais, en vertu de cette aptitude d'accommodation, l'organisme se modifie, s'arrange pour cette impression nouvelle ; et au bout d'un certain temps, les organes

étant mis au ton de leur nouveau stimulus, la relation fonctionnelle s'établit régulièrement.

Dans quelques circonstances, le médecin, aidant la nature, peut contribuer à mettre les individus dans les conditions d'accommodation; il peut faire avec les agents, les modificateurs pharmaceutiques, ce que font les agents, les modificateurs physiologiques; il peut établir, pour un temps plus ou moins long, des relations fonctionnelles accidentelles. Il peut faire, pour les organes en particulier, ce qu'il peut faire pour l'ensemble de l'économie; pour l'estomac, par exemple, qui, dans la question qui nous occupe, est plus spécialement en cause, il peut le mettre dans des conditions de coadaptations nouvelles, nécessaires à la régularité des actes qu'il doit physiologiquement remplir.

Rentrant maintenant plus directement dans notre sujet, et pour vous mettre à même de mieux saisir de quelle façon je comprends la dyspepsie, relativement à l'estomac dont les troubles jouent ici le rôle principal, relativement à l'estomac considéré comme support du stimulus, nous aurons à tenir compte de son organisation anatomique, c'est-à-dire de ses plans musculaux et muqueux, de ses systèmes glanduleux, circulatoires et nerveux; de ses mouvements et de ses sécrétions; nous verrons quelles sont les modifications qui, se produisant dans ces divers éléments organiques ou fonctionnels, occasionnent ce que nous appelons la dyspepsie.

Et d'abord, messieurs, de quelle façon, sous quelles influences se modifient les sécrétions stomacales? Elles se modifient par le fait d'un stimulus anormal, que celui-ci ait amené une excitation qui, dépassant les limites physiologiques, a été portée jusqu'à l'irritation, que, restant au contraire en deçà de sa limite d'action physiologique, il ait été insuffisant.

Vous le savez, chez un animal auquel on a pratiqué une fistule stomacale, il suffit d'introduire un tube de verre dans la cavité de l'estomac et d'en exciter la membrane muqueuse, pour faire pleuvir en assez grande abondance le suc gastrique. Par le fait de cette excitation, d'une impression transmise par les cordons aux centres nerveux ganglionnaires, vous voyez se produire une sécrétion extra-physiologique, quant à sa quantité; mais, en fin de compte, le suc gastrique parfaitement normal quant à ses qualités. Mais que cette excitation soit exagérée, qu'allant au delà d'un certain degré, elle arrive jusqu'à l'inflammation, la sécrétion du suc gastrique s'arrête, et la fistule ne donne plus issue qu'à du mucus.

Ces troubles se produisent indépendamment de cette excitation mécanique sous l'influence de la fièvre, qui peut-être n'est pas autre chose qu'une grande modification dans les fonctions d'innervation de la vie organique, la sécrétion du suc gastrique se trouble et s'arrête. L'expérience en a été faite non pas une fois, mais un grand nombre de fois, par M. le professeur Cl. Bernard. En soumettant à volonté la fièvre aux animaux sur lesquels il étudiait le phénomène, il pouvait suspendre la sécrétion du suc gastrique, sans qu'il y eût aucune

inflammation de la membrane muqueuse stomacale, sans qu'on pût, en conséquence, mettre en cause une gastrite dont on ne trouvait pas les traces.

Et notez, messieurs, qu'il ne se passe pas pour l'estomac autre chose que ce que nous voyons chaque jour se passer sous nos yeux. Lorsqu'une lésion traumatique a eu lieu, et que, les premiers phénomènes de l'inflammation étant passés, tout marche à résolution, on peut, à bon droit, considérer chaque cellule du tissu conjonctif, comme un petit estomac dans lequel les artères versent l'aliment dont les veines et les lymphatiques emportent les résidus après que l'exsudation plastique fonctionnelle s'est opérée. Dans l'espèce, l'exsudation fonctionnelle, accidentellement normale, est la lymphe plastique et le pus. Que la fièvre s'allume, et à l'instant nous voyons les sécrétions du tissu cellulaire se modifier, la tendance à la consolidation cesser, et les plaies à demi cicatrisées, se rouvrir pour sécréter un ichor de mauvais aloi aussi différent de la lymphe plastique et du pus normal, que le mucus de l'estomac l'est du suc gastrique.

Vous savez, messieurs, et c'est encore M. Claude Bernard qui vous l'a appris, que, après la section des nerfs pneumogastriques, les mouvements de l'estomac sont immédiatement suspendus, que la sécrétion du suc gastrique l'est également. Vous savez aussi que, lorsque dans les expériences sur les animaux, on touche les ganglions du grand sympathique qui envoient des filets nerveux à l'estomac, il se produit des phénomènes d'un ordre tout opposé à ceux dont nous venons de parler, c'est-à-dire que les fibres musculaires de l'organe entrent énergiquement en contraction, et que la sécrétion gastrique devient plus abondante. Ainsi, suivant que les modifications éprouvées par le système nerveux portent sur le système encéphalo-rachidien ou sur le système trisplanchnique, les résultats sont essentiellement différents.

Pour aborder un ordre de faits qui touche de plus près à la clinique, qui n'a constaté chez l'homme cette influence des troubles de l'innervation sur la digestion; qui ne sait qu'une émotion morale un peu vive va en suspendre le cours et amener une indigestion; qui ne sait combien les préoccupations morales longtemps prolongées ont un funeste retentissement sur l'appareil digestif, et qu'elles sont une cause fréquente de dyspepsie?

Les douleurs locales, les névralgies stomacales et intestinales troublent également les sécrétions de l'appareil digestif. Il arrive ici ce qui arrive pour d'autres appareils. Ainsi la névralgie de l'œil amène une congestion plus ou moins violente des parties, élève leur température et augmente la sécrétion des larmes; de même la névralgie de l'estomac produit des effets analogues dans cet organe, dont elle exagère les sécrétions à ce point que celles-ci se feront, non plus seulement comme d'habitude, au moment où les aliments sont ingérés, mais encore en dehors de tout travail de digestion.

Ce sont là des effets consécutifs à une exagération de l'excitation normale; mais nous allons voir maintenant quelles sont les conséquences de cette excita-

tion exagérée, trop longtemps continuée. Je vous ai souvent parlé des résultats qu'avait sur l'économie l'abus des excitants ; je vous ai dit que par le fait d'excitations trop souvent répétées ou poussées trop loin, l'organe sur lequel ces excitations agissaient, cessait de répondre à son stimulus, et que bientôt arrivait ce que Brown appelait l'*asthénie*. Comment expliquait-il cette asthénie ? Je répète ici ce sur quoi j'ai tant insisté en d'autres circonstances, et je ne crains pas d'y revenir, parce qu'il importe de bien connaître ces idées, les seules peut-être qui soient sages et réellement pratiques dans la grande théorie du médecin écossais.

Convaincu que la vie ne s'entretient que par les excitants, comme Broussais le professa après lui, à peu de chose près, Brown pensait que chaque organe était doté d'une capacité particulière d'excitation, qu'il appelait excitabilité, et que cette excitabilité s'épuisait par le seul fait de sa mise en jeu. Il disait, par exemple : l'encéphale, la moelle, l'appareil musculaire, ont une aptitude à entrer simultanément en action pour exécuter la fonction de la locomotion. Or, si l'excitation exercée par l'intelligence sur les muscles, par l'intermédiaire du système nerveux rachidien auquel elle commande, s'exerce pendant un temps trop long, il arrivera un moment où le système nerveux et l'appareil musculaire ne répondront plus à cette excitation cérébrale, où ils perdront leur capacité d'être excités, leur excitabilité, ils tomberont dans l'*asthénie*, mot qui se traduit ici par celui d'*impuissance*. Alors il n'y a plus, pour Brown, qu'un moyen extra-médical de rendre aux muscles et au système nerveux la capacité qu'ils ont perdue, ce moyen, c'est le repos. Mais si l'excitation est constamment portée au delà de ses limites normales, l'excitabilité s'épuise dans une proportion supérieure à celle que le repos pourrait lui permettre de recouvrer, de telle sorte que l'habitude d'être excités fera perdre à ces organes la faculté d'être mis en jeu par les stimulus normaux auxquels ils répondaient auparavant, et qu'il leur faudra un stimulus plus considérable. Prenons un exemple. L'œil s'habitue à supporter la lumière dans certaines proportions régulières, quant à la quantité et quant à la qualité. Je suppose cette quantité représentée par un chiffre, soit 10, l'appareil de la vision se trouvant dans des conditions physiologiques normales ; que cette quantité de lumière, l'œil restant dans les conditions où il se trouvait précédemment, vienne à être subitement augmentée et portée à 20, il en résultera le phénomène particulier anormal, que l'on appelle éblouissement. Ce n'est pas de l'*asthénie*, car si 10 de lumière sont rendus à l'œil, celui-ci reprendra la régularité de ses fonctions, momentanément troublées. Mais si, au lieu d'augmenter brusquement et passagèrement la quantité du stimulus, on l'augmente graduellement, si, chaque jour, on s'habitue à supporter une lumière de plus en plus vive, il arrivera un moment où les fonctions de l'appareil de la vision s'exécuteront sous l'influence de cette lumière plus vive, exactement comme elles s'accomplissaient primitivement avec une beaucoup moins énergique ; bien plus, il arrivera un moment où la vision n'aura plus lien qu'à la condi-

tion que l'œil recevra cette quantité de stimulus plus considérable que celle dont il avait besoin d'abord. Qu'un individu habitué depuis six mois, depuis un an, à 20 de lumière, n'en reçoive tout à coup que 40, l'excitation de la rétine produite par cette nouvelle quantité de stimulus qui lui était autrefois suffisante, ne pourra plus aujourd'hui mettre en jeu les fonctions visuelles. C'est parce que, sous l'influence d'une excitation plus considérable et constamment répétée, l'excitabilité de l'organe s'est épuisée, que l'asthénie s'est produite, et que, pour entrer en action, l'œil a désormais besoin de cette nouvelle dose de stimulus, dose double de celle qui lui suffisait normalement.

Pour l'estomac mêmes choses se passent. Un individu se nourrit sobrement, fait un usage très modéré des mets épicés, s'abstient de tout excitant de la digestion, boit peu de liqueurs alcooliques ; le stimulus et son support organique, c'est-à-dire l'aliment et l'appareil gastrique, se trouvent en relation fonctionnelle parfaitement suffisante et convenable, aussi la digestion s'opère-t-elle régulièrement et facilement. Cependant cet individu se met peu à peu à épicer davantage ses aliments, à boire un peu plus chaque jour d'alcooliques, à multiplier en un mot les excitants ; si le premier jour il a souffert de ce changement de régime, il ne tarde pas à s'y faire, et à mesure que cette excitation augmente, son estomac y répond, s'y accommode, s'adaptant par un surcroît d'efforts graduels aux impressions nouvelles qu'il éprouve. Puis, que tout à coup cet individu reprenne son alimentation première ; l'estomac, alors, ne se trouvant plus suffisamment excité, ses sécrétions ne se feront plus comme elles se faisaient auparavant, il en résultera une difficulté de la digestion. Pour combattre cette dyspepsie vous serez alors obligés ou de faire ce que Brown recommandait, de maintenir l'organe au repos pendant un certain temps, afin de lui permettre de récupérer son excitabilité primitive perdue par l'abus de l'excitation, ou bien vous serez forcés de revenir à ces excitants auxquels l'estomac s'était habitué et bientôt même d'avoir recours à des excitants de plus en plus énergiques.

Dans ce que je viens de vous dire je n'ai eu en vue que ce qui se passe du côté des sécrétions stomacales, il importe de tenir grandement compte de l'appareil musculaire de l'estomac ; or cet appareil musculaire est aussi essentiel à l'accomplissement des fonctions de l'organe que son appareil sécrétoire. Pour que les digestions s'opèrent normalement il faut que les mouvements de l'estomac comme ceux de l'intestin s'exécutent avec une parfaite régularité. Or le jeu du système musculaire gastro-intestinal peut être troublé de différentes manières. Son excitabilité peut être diminuée, affaiblie, et l'individu digérera mal parce qu'il y aura, si je puis ainsi dire, arrêt dans les contractions de l'estomac ; elle peut être au contraire exagérée, et alors l'individu cessera de digérer convenablement, parce que les contractions de son estomac seront trop multipliées, trop énergiques.

Dans ce dernier cas, les aliments seront rapidement chassés de l'estomac dans le duodénum où ils arriveront non chymifiés ou incomplètement chymi-

is. Trop imparfaitement préparés dès lors pour subir le nouveau travail dont est chargée la première partie de l'intestin, leur digestion s'opèrera mal, difficilement, il y aura dyspepsie.

Ainsi que nous l'avons vu tout à l'heure pour les sécrétions gastriques, la contractilité exagérée de l'estomac peut reconnaître pour cause une perturbation survenue dans les fonctions du système nerveux, soit du système nerveux cérébro-spinal, à la suite d'une émotion morale vive par exemple, soit du système nerveux ganglionnaire; elle peut reconnaître pour cause l'abus des substances excitantes introduites dans la cavité même de l'organe et qui agissent plus ou moins directement sur son appareil contractile.

De même aussi que l'excitation exagérée et longtemps continuée du système sécrétoire va amener l'asthénie de ce système, de même l'exagération longtemps continuée de la contractilité aura pour conséquence l'asthénie de l'appareil musculaire. Cette asthénie reconnaît encore d'autres causes, et une qui n'est pas rare est l'habitude de prendre des aliments en trop grande quantité, de telle sorte que leur accumulation dans l'estomac distend l'organe au delà de ses limites normales. Il arrive alors pour l'estomac ce qui arrive pour la vessie, par exemple, qui sous l'influence d'une rétention d'urine trop longtemps prolongée finit par se paralyser, sa distension forcée annihilant la tonicité de sa force musculaire comme elle l'annihile dans tous les organes eux.

Cette cause de l'asthénie stomacale n'est pas rare, disais-je. On l'observe chez les grands mangeurs qui, semblables à ceux dont vous pourrez lire l'histoire dans le *Grand dictionnaire des sciences médicales*, dévoraient jusqu'à sixante et quatre-vingts livres d'aliments dans les vingt-quatre heures. Chez ces individus l'estomac se distend jusqu'au point de prendre la capacité du fût d'un bœuf. On comprend que cet organe ainsi distendu perde sa tonicité musculaire, et que, après un certain temps, il soit nécessaire pour le rétablir, d'avoir recours à des moyens excitants artificiels dont l'énergie doit être augmentée en proportion du défaut de contractilité, de l'asthénie, qui de jour en jour fait de nouveaux progrès.

Cette asthénie musculaire de l'estomac, que l'épuisement de l'excitabilité dépende de l'abus de l'excitation, qu'elle dépende de cette paralysie produite par une distension forcée de l'organe, cette asthénie musculaire, comme l'asthénie sécrétoire, est la cause prochaine de la dyspepsie à laquelle sont sujets les grands buveurs et les gros mangeurs. Nous verrons comment il faut la combattre; nous verrons que dans ce cas, certaines médications que je vous indiquerai ont une efficacité beaucoup plus grande qu'elles n'en ont dans d'autres espèces de dyspepsies.

Il est une autre forme d'asthénie qui tient à des dispositions individuelles héréditaires, s'observe dans l'appareil musculaire de la vie animale, et qui, probablement, a son analogue dans le système musculaire de la vie organique. Cette affection singulière, sur laquelle j'ai déjà fixé depuis longtemps mon attention,

a été vue certainement par un très grand nombre de praticiens, et pourtant, elle n'a pas été étudiée dans ce qu'elle a de spécial.

J'ai appelé cette névrose, *épuisement de l'incitabilité*, et je veux vous en donner un exemple.

Il y a près de dix ans, je voyais une jeune dame de Tours, nouvellement mariée, qui n'avait d'autres troubles dans sa santé que l'affection nerveuse bizarre dont je vais essayer de vous tracer le tableau.

Elle se disait paralysée ; or, quand on interrogeait la motilité et la sensibilité, on les trouvait parfaitement intactes. Si l'on disait à la jeune malade de se lever et de marcher, elle le faisait délibérément, avec une précision, une netteté parfaites. A peine avait-elle fait quinze pas, que l'on voyait la démarche perdre de son assurance, et après quelques pas mal assurés, la malade s'affaissait sur elle-même, impuissante à aller un mètre plus loin. Alors je la faisais asseoir, et, avant qu'un quart d'heure fût écoulé, elle avait récupéré ses aptitudes et pouvait de nouveau fournir la courte carrière qu'elle avait parcourue tout à l'heure. Interrogée sur la nature de ses sensations, elle disait qu'après avoir fait quelques pas, elle se sentait fatiguée à tel point qu'il lui était impossible d'aller plus loin ; elle comparait la sensation qu'elle éprouvait à celle que naguère, lorsqu'elle était bien portante, elle avait quelquefois éprouvée après une marche excessive. Ce n'était donc pas là une paralysie, mais vraiment un *épuisement de l'incitabilité*. J'ai, depuis cette époque, revu plusieurs personnes présentant exactement les mêmes symptômes. Ces malades ont tous guéri, le plus grand nombre avec l'hydrothérapie et les bains de mer, quelques-uns avec l'électricité, d'autres avec les préparations de noix vomique.

Revenons à la dyspepsie.

Jusqu'ici, messieurs, je n'ai fait allusion qu'à ce qu'on pourrait appeler, dans le langage de l'école, les dyspepsies idiopathiques, c'est-à-dire à celles dans lesquelles l'estomac a été mis directement en cause, soit que les troubles dont il est le siège aient intéressé directement et sans intermédiaires son organisation interne, soit qu'ils aient intéressé la portion du système nerveux encéphalo-rachidien ou ganglionnaire qui préside à ses mouvements musculaires ou à sa sécrétion. J'arrive maintenant aux dyspepsies que l'on pourrait appeler symptomatiques, à celles dans lesquelles les troubles de la digestion ne sont que le retentissement sur l'estomac d'une perturbation survenue dans d'autres organes, dans d'autres appareils ayant avec l'estomac des relations sympathiques plus ou moins prononcées. Ces dyspepsies symptomatiques ou, si vous aimez mieux, sympathiques méritent une sérieuse considération en raison de la place importante qu'elles occupent.

Les troubles intestinaux et parmi ces troubles la constipation, en première ligne, jouent ici un rôle capital. Un premier fait nous frappe, c'est que les garderobes sont habituellement rares et difficiles chez la plupart des dyspeptiques. Est-ce là une cause ou un effet de la dyspepsie ? Si l'on comprend que par cela seul qu'un individu mange moins, ses fèces seront moins abondantes,

qu'en ce sens la dyspepsie entraîne la constipation, on comprend aussi que celle-ci puisse entraîner des troubles de la digestion. Lorsque, l'occasion s'en présentant, je vous parlerai de la diarrhée, je vous ferai voir que les affections du gros intestin, qu'une irritation portée sur l'extrémité la plus inférieure du tube digestif, suffit pour provoquer un flux provenant de l'iléon, l'irritation locale retentissant jusque dans l'intestin grêle. J'ajouterai dès à présent que cette sympathie entre le gros intestin et les autres parties du tube intestinal trouve chaque jour démontrée par l'expérience la plus vulgaire : un lavement pris immédiatement après le repas par un individu qui n'en a pas l'habitude, déterminera une indigestion. Qu'à la place d'un lavement il s'agisse d'un suppositoire, le même accident se produit, ou tout au moins surviennent des garderobes, d'abord solides, constituées par les matières contenues dans le rectum et dans le côlon, puis liquides ou demi-liquides, formées par les matières contenues dans le cæcum et dans les dernières portions de l'intestin grêle. Ce suppositoire cependant n'a pas pénétré au delà de 4 à 5 centimètres au-dessus de l'anus ; mais l'irritation qu'il a déterminée localement dans un point si limité s'est propagée sympathiquement beaucoup plus loin. Toute irritation de l'extrémité inférieure du gros intestin agira de la même façon, et provoquera non plus seulement l'excrétion de matières demi-liquides, ou plus seulement des envies fréquentes d'aller à la garde-robe, du ténésme anal qui s'explique par l'irritation locale, mais une excrétion de matières liquides, une sécrétion anormale des liquides intestinaux, une diarrhée souvent très abondante et incoercible qui trouvera sa raison d'être dans ce fait que l'irritation locale est permanente au lieu d'être passagère, comme l'était celle du suppositoire.

Il y a donc entre les diverses parties de l'appareil musculaire du tube digestif une synergie évidente en vertu de laquelle le gros intestin agit sympathiquement sur l'intestin grêle et sur l'estomac, de même que l'estomac et l'intestin grêle peuvent agir sympathiquement sur lui, si bien que la régularité des contractions de l'une de ces parties dépend de la régularité des contractions de l'autre.

C'est donc ainsi que l'on peut comprendre comment la constipation est une cause de dyspepsie. Le gros intestin étant paresseux, c'est-à-dire son appareil musculaire se contractant mal, celui de tout le tube digestif, celui de l'estomac ralentit aussi ses mouvements, et les digestions deviennent plus lentes et plus difficiles. Il arrive ici l'inverse de ce que nous venons de dire à propos de la diarrhée. Il en est si bien ainsi que chez quelques malades il sera seulement besoin de solliciter une garde-robe régulière à l'aide de douches ascendantes ou plus simplement à l'aide de lavements qui réveillent la synergie des mouvements en excitant la contraction du gros intestin pour faire cesser, les accidents dyspeptiques.

Ici, messieurs, se présente un détail de diagnostic différentiel. En beaucoup de circonstances on confond avec des douleurs stomacales, des douleurs qui

ont leur siège dans la portion transverse du côlon. Et ce n'est point exagérer les faits de dire que peut-être dans la moitié des cas, principalement chez les vieillards et chez les hommes arrivés à un certain âge, chez un grand nombre de jeunes femmes, ce qu'on appelle de la gastralgie, n'est rien autre chose que de la colalgie. Cette erreur s'explique d'ailleurs quand on réfléchit aux rapports anatomiques du côlon transverse qui, situé dans la région épigastrique, est contigu à la grande courbure de l'estomac. Les douleurs éprouvées par le malade peuvent donc être rapportées, non-seulement par lui, mais aussi par le médecin, à ce dernier organe, de la même façon que les douleurs développées dans l'un des hypochondres, et siégeant soit dans le côlon ascendant, soit dans le côlon descendant, sont souvent prises pour des douleurs hépatiques, ou pour des douleurs spléniques, en raison même des rapports que ces parties de l'intestin en un certain point de leur trajet, affectent l'une avec la rate, l'autre avec le foie. En interrogeant attentivement les malades on apprend que ces prétendues douleurs gastriques surviennent, non au moment de la première digestion, mais dans les dernières heures ; qu'elles coïncident avec une constipation opiniâtre, suivie quelquefois de diarrhée, laquelle est accompagnée d'une excrétion plus ou moins abondante de mucus épais, dont les fèces sont recouvertes et qui quelquefois aussi, quand les évacuations alvines se sont fait attendre et qu'elles ont été douloureuses, se présentent sous forme de bandes, de rubans blanchâtres que l'on compare à des morceaux de macaroni. Ces excréments muqueux sont souvent prises pour des fragments de vers solitaires : il n'est pas de praticiens qui n'aient eu à rectifier des erreurs de cette nature, et à rassurer des personnes qui venaient les consulter, se croyant ainsi affectées du ténia, et leur apportant ce qu'elles croyaient en être des débris. Quoi qu'il en soit, cette constipation opiniâtre devient la cause de véritables colites accompagnées d'entéralgies, qui en imposent pour de la gastralgie, bien qu'en définitive l'estomac ne soit nullement malade. Je répète, toutefois, ce que je vous disais tout à l'heure, que les troubles dans les fonctions du gros intestin entraînent très fréquemment ceux des fonctions gastriques, et qu'ils sont le point de départ de la dyspepsie.

Celle-ci est un des épiphénomènes assez ordinaires des maladies du foie, et l'on comprend qu'un organe aussi immédiatement en rapport avec l'estomac ; que cette glande, la plus volumineuse de toutes, et dont le rôle est si important dans l'acte de la digestion, on comprend, dis-je, que le foie ait une action sympathique des plus prononcées sur le reste de l'appareil gastro-intestinal ; que les perturbations dont il est le siège, retentissent plus ou moins profondément sur les fonctions de l'estomac. De plus, les douleurs hépatiques seront souvent confondues avec les douleurs gastralgiques ; et ce que nous savons des rapports de contiguïté qui existent entre l'estomac et le foie, rendent parfaitement raison de la confusion.

Les affections des reins, ou pour mieux dire, les affections de l'appareil urinaire, sont encore des causes assez fréquentes de dyspepsies, surtout chez

es vieillards. Aussi, lorsque vous serez appelés auprès d'individus d'un certain âge, qui se plaindront de gêne de la digestion, de perte d'appétit et douleurs gastralgiques, avec vomiturations ou vomissements, que votre attention se porte du côté des reins et de la vessie; et il ne sera pas rare qu'une rétention habituelle d'urine soit à elle seule cause de ce que le malade accuse.

L'influence des maladies de l'utérus sur le développement de la dyspepsie est non moins remarquable. Il n'y a rien là, du reste, qui doive surprendre, quand on songe aux sympathies qui unissent entre eux l'appareil de la gestation et celui de la digestion. Cette sympathie ne se manifeste-t-elle pas presque chaque instant? Qui ne sait l'influence des fonctions menstruelles chez un assez grand nombre de femmes, et les troubles gastriques qui accompagnent chaque époque? Ces troubles gastriques, dont les vomissements sont l'expression la plus évidente, ne sont-ils pas portés à un très haut degré dans la grossesse? Il n'est donc pas étonnant que les modifications pathologiques plus ou moins profondes, éprouvées par l'utérus, agissent sur l'estomac comme agissent les modifications physiologiques qu'il subit. Aussi, la dyspepsie est-elle le cortège presque obligé de ces affections chroniques de la matrice qui se traduisent par des écoulements catarrhaux, par de la leucorrhée, par d'autres symptômes locaux que je n'ai pas besoin de rappeler ici. Cependant, Messieurs, il ne faut pas oublier que la leucorrhée est souvent non plus la cause, mais l'effet de la dyspepsie qui trouble la menstruation et souvent supprime ses règles; il ne faut pas oublier que bien des malades ne manquent pas d'attribuer aux fleurs blanches dont elles sont tourmentées, les accidents qu'elles accusent du côté de l'estomac, tandis qu'en réalité ce sont les troubles gastriques qui ont été le point de départ des troubles utérins.

Au nombre des causes occasionnelles des dyspepsies, il faut aussi placer les maladies du cœur, qui, presque toutes, dans leur dernière période, sont accompagnées d'une perturbation dans les fonctions digestives, perturbations qui contribuent à hâter leur terminaison funeste.

Les troubles des fonctions digestives qui se lient si habituellement aux cachexies diverses, ne sont nulle part plus fréquentes que chez certains individus sous l'empire d'une diathèse tuberculeuse. Non-seulement la dyspepsie se montre dans le cours de la phthisie pulmonaire, dans sa période extrême, mais, en quelques cas, elle survient comme phénomène de début, avant que d'autres signes de l'affection thoracique se soient en aucune façon manifestés.

Il est aussi un ordre de cause de dyspepsies que je dois vous rappeler. Je ne parle point ici des dyspepsies liées à la diathèse goutteuse ou rhumale, j'aurai à vous en entretenir plus spécialement, en vous faisant l'histoire de la goutte; je veux parler seulement des dyspepsies dépendant de la diathèse streuse. Ces affections gastralgiques qui peuvent coïncider avec l'existence d'affections cutanées, et qui peuvent aussi le plus souvent peut-être, coïncider avec la disparition d'éruptions habituelles, et alterner avec celles-ci,

ces affections gastralgiques avaient été, de tout temps, signalées par les observateurs ; en dehors de toute théorie humorale, cette coïncidence et cette alternance s'expliquent par la connexion synergique existant entre les membranes tégumentaires interne et externe. *Primarium cum cule consensum habet ventriculus*, disait Lorry.

Je devais, messieurs, vous énumérer ces différents genres de causes des dyspepsies, car, bien que tout se résolve, en dernier ressort, en cette exagération ou en cette diminution dans l'activité des mouvements ou des sécrétions de l'estomac que je vous ai données comme la cause prochaine de la dyspepsie, il est essentiel d'établir des différences entre les dyspepsies symptomatiques ou sympathiques et les dyspepsies idiopathiques. Cela est essentiel au point de vue nosologique, mais bien plus encore au point de vue thérapeutique. Pour combattre les unes, c'est à l'estomac qu'il faudra directement s'adresser ; pour combattre les autres, il faudra d'abord lutter contre les causes éloignées, c'est-à-dire contre les affections organiques, les maladies qui ont d'abord frappé sur un autre appareil.

§ 2. — **Formes de la dyspepsie.** — **Dyspepsie liée à la gastrite chronique.** — **Dyspepsie boulimique.** — **Dyspepsie flatulente.** — **Dyspepsie acide.** — **Troubles généraux causés par la dyspepsie : anesthésie, analgésie partielle ; névralgies ; troubles des facultés intellectuelles.** — **Troubles de la circulation, aglobulie.**

Avant d'aborder la question du traitement, un autre point est à étudier. La dyspepsie, quelle que soit sa nature, ne se présente pas toujours sous la même forme. Voyons donc ses principales formes.

Il en est une qui se lie à la gastrite chronique. Sous l'influence de l'inflammation de l'estomac, les fibres musculaires de cet organe perdent la régularité normale de leurs mouvements ; les sécrétions sont également troublées. Dans ce cas, la dyspepsie est accompagnée d'inappétence, d'amertume de la bouche. La langue est habituellement couverte d'un enduit saburral ; souvent il y a des nausées, des vomituritions, et même des vomissements de matières alimentaires, précédés ou suivis de vomissements glaireux, quelquefois, bien que rarement, de vomissements acides. Il y a fréquemment des éructations nidoreuses ayant un goût de gaz acide hydrosulfurique, et comme le disent les malades, un goût d'œufs pourris.

Généralement, il vous sera facile de remonter à la cause de la dyspepsie qui se présente sous cette forme. Une irritation passagère, telle que celle qui est occasionnée par une indigestion, aura été le point de départ des accidents qui seront alors aussi passagers que l'indisposition qui les aura produits : mais, dans d'autres cas, et lorsque la dyspepsie a revêtu un caractère de chronicité, vous reconnaîtrez qu'elle dépend d'une irritation permanente de l'estomac, d'une gastrite chronique, affection dont on a cherché dans ces derniers temps à nier l'existence d'une façon trop absolue.

Il n'est personne d'entre vous, messieurs, qui ne sache quel rôle la gastrite

aiguë ou chronique a joué, il y a quarante ans, dans la pathologie ; on du moins quel rôle Broussais prétendit lui faire jouer. Exagérant la portée des faits qu'il avait observés ; revenant, pour ainsi dire, aux théories de Van Helmont, qui plaçait dans le centre épigastrique le siège du principale *archée* à l'empire duquel obéissait tout le système de l'économie ; renchérissant même jusqu'à un certain point sur ces théories, l'auteur de l'*Examen des doctrines* mettait en cause, dans toutes les maladies, la membrane muqueuse de l'estomac. Il voulait que l'inflammation de cette membrane fût la source, non-seulement de toutes les phlegmasies, de toutes les pyrexies, mais encore de presque toutes les affections, soit aiguës, soit chroniques. Le bruit des luttes vaines soutenues à cette époque pour et contre les doctrines du Val-de-Grâce est arrivé jusqu'à vous ; mais quelque exagérée qu'ait été la manière de voir du chef célèbre de la *médecine physiologique*, on semble aujourd'hui tomber dans des exagérations opposées, et, pour se garder des abus qu'on reprochait à juste titre à Broussais, on voudrait contester l'existence de la gastrite. On accepte que la membrane muqueuse des fosses nasales, que celle du pharynx, de la trachée, des bronches ; que les membranes muqueuses utérine et vaginale, on accepte même que la membrane muqueuse de l'intestin s'enflamment, et l'on voudrait que la tunique interne de l'estomac fût seule à l'abri de l'inflammation. N'en est-il pas d'ailleurs ainsi en toutes choses ? On peur d'un mal nous jette dans un autre :

In vitium ducit culpæ fuga, si caret arte.

(HORAT.)

En médecine comme en toutes choses, nous ne savons guère nous tenir dans les justes limites, et, relativement au point qui nous occupe, après l'avoir vu partout que la gastrite, on est aujourd'hui tenté de la nier absolument ; elle existe cependant. Quoique rare, la gastrite aiguë s'observe encore quelquefois, et l'on en pourrait citer des cas incontestables. Quant à la gastrite chronique, on la rencontre fréquemment : souvent, il est vrai, elle reste masquée ; mais en étudiant le malade, on ne tarde pas à reconnaître que, sous le voile qui la couvre, la gastrite est la cause de troubles plus ou moins graves de la digestion.

Dans une autre forme de dyspepsie, la *boulimie* remplace l'inappétence. Le malade éprouve constamment une sensation de vide dans l'estomac ; à peine a-t-il mangé que, deux heures, une heure après son repas, l'appétit se fait de nouveau vivement sentir, sinon un appétit réel, du moins un faux besoin. Alors même qu'elle est satisfaite, cette faim est accompagnée d'un sentiment de faiblesse très prononcé, surtout chez les femmes gastralgiques.

Dans cette forme de dyspepsie, il n'y a ni éructations, ni flatuosités, ni vomissements, comme dans le cas précédent. La constipation en est un phénomène habituel ; toutefois, dans quelques circonstances, il y a au contraire de la diarrhée,

et ce flux intestinal plus ou moins abondant provient de ce que les aliments sont trop rapidement chassés de l'estomac dans le duodénum avant que le premier travail de la digestion, celui de la digestion gastrique, ait eu le temps de s'accomplir. Je ne reviendrai pas ici, messieurs, sur ce que je vous ai exposé tout à l'heure relativement au mécanisme suivant lequel ce phénomène se produit, me réservant d'ailleurs, ainsi que je vous l'ai annoncé, d'y insister davantage quand nous parlerons de la diarrhée, où ces détails de physiologie pathologique trouveront beaucoup mieux leur place. Lorsqu'il s'agira du traitement de cette forme de la dyspepsie, nous verrons que cette diarrhée peut être combattue par des moyens très simples, et que nous en sommes d'autant plus facilement maîtres que nous pouvons nous adresser directement à la cause qui la provoque.

La dyspepsie *flatulente* est caractérisée par la sécrétion exagérée des gaz qui, dans l'état normal, se développent dans le canal intestinal. Immédiatement après l'ingestion des aliments, ces gaz se produisent, en quantité plus ou moins considérable, dans l'estomac, dans l'intestin qu'ils distendent, et cette distension amène le développement du ventre, à tel point que les malades, trop à l'étroit dans leurs vêtements, sont obligés de les desserrer. On a cherché à expliquer ce phénomène par une fermentation rapide des matières féculentes ingérées; par la production abondante d'acide carbonique, résultat de cette fermentation, qui aurait lieu dans le tube digestif absolument comme a lieu celle du vin dans la cuve des vendangeurs. Ce n'est pourtant pas de cette façon que les choses se passent. Ainsi que le fait observer Graves, qu'aux individus sujets à ces flatuosités on donne des aliments susceptibles de subir la fermentation, ou qu'on leur donne de la viande et presque exclusivement de la viande, le développement des gaz se fait avec la même rapidité. Dans ce dernier cas on ne peut pas dire qu'il y ait eu fermentation. Que cette fermentation, qui s'opère dans la masse alimentaire pendant le travail de la digestion, soit une des causes de la production des gaz intestinaux, le fait est incontestable; mais elle n'en est pas la source la plus abondante, et la plus grande part revient à une sécrétion particulière. Il en est si bien ainsi, cette sécrétion est si bien indépendante de la *coction* des aliments, que, dans certains cas, chez une femme hystérique par exemple, on voit la tympanite se produire en l'espace de moins de dix minutes; nous voyons le ventre prendre sous nos yeux, sous notre main, un développement quelquefois très considérable. Assurément, une fermentation ne saurait être invoquée ici pour expliquer ce phénomène, car je suppose que nous observons le malade avant ou après son repas, alors qu'il n'y a pas d'aliments contenus dans le canal digestif: d'ailleurs, en admettant qu'il y ait des matières alimentaires, on ne pourra admettre que ce travail de fermentation ait pu être aussi rapide. Il s'est donc fait, sous l'influence d'un trouble du système nerveux, une sécrétion exagérée de gaz, absolument comme, sous la même influence nerveuse, il peut se faire une sécrétion exagérée de larmes, de salive ou d'urine. Ce fait a son importance, car, lorsque en présence de semblables

accidents, vous voulez raisonner à la façon des chimistes, considérant l'estomac comme un verre à expérience; lorsque vous disant : Il y a là de l'acide carbonique en excès, et cet excès provient d'une fermentation, il s'agit donc de combattre celle-ci, et la chimie m'en fournit les moyens; lorsque raisonnant ainsi, vous prétendez remédier au mal, vous n'obtenez aucun résultat sérieux. Si, au contraire, restant tout simplement médecin, vous avez recours à des bains, à des affusions froides, à l'administration de quelques gouttes d'éther, ou de tout autre moyen dont l'expérience vous a appris à connaître les bons effets, vous intervenez utilement. Quant aux flatuosités qui caractérisent la forme de dyspepsie dont je vous parle maintenant, je vous ferai connaître les remèdes qu'il faut employer pour les faire cesser.

Il est des cas où les acides de l'estomac se produisent en quantité considérable. A peine les malades viennent-ils de manger, qu'ils ont des renvois aigres, et que, après leur repas, ils rendent quelquefois des matières acides en plus ou moins grande abondance. L'acidité de ces matières peut être telle que, sans rien exagérer, les dents sont agacées par leur contact, comme elles le sont par celui des groseilles, du citron, et lorsqu'elles sont reçues dans des vases de cuivre, ces vases se couvrent presque instantanément d'une couche plus ou moins étendue d'une couleur verte formée par du lactate de cuivre. C'est ce que vous avez été plusieurs fois à même de constater au lit de la jeune fille couchée au n° 27 de la salle Saint-Bernard, et qui chaque jour vomissait abondamment de ces liquides acides. Les explications chimiques n'ont pas manqué pour rendre compte de ce qui se passait dans ces circonstances. On a dit que la glycose contenue dans les aliments, ayant subi la digestion stomacale, se transformait en sucre, et que celui-ci se transformait en alcool; mais là encore la chimie s'est trouvée en défaut, car la formation des produits acides est souvent plus abondante lorsque les malades se sont exclusivement nourris de pain que lorsqu'ils ont pris des aliments féculents. D'autres fois, il est vrai, c'est le contraire qui a lieu. Il suffit néanmoins de quelques cas semblables aux premiers pour avoir la preuve évidente que les acides de l'estomac ont le résultat d'une sécrétion particulière, et que leur production ne dépend pas d'une décomposition, d'une opération chimique aussi simple qu'on se l'imagine. Ainsi que Graves le professait déjà en 1828, comme Berzelius le répéta sept ans plus tard, ces produits de sécrétion acide sont constitués par l'acide lactique. Si la sécrétion est aussi abondante dans l'espèce de dyspepsie à laquelle nous faisons allusion, c'est qu'elle est exagérée par le fait d'une excitation particulière de la membrane muqueuse gastrique, excitation tout entière elle-même sous l'influence du système nerveux qui préside aux fonctions des appareils sécrétoires.

Quelle que soit la forme qu'ils revêtent, les troubles des fonctions digestives ont sur l'économie tout entière une influence générale dont les effets portent sur le système nerveux, sur les facultés morales, sur la composition du sang, donnant ainsi lien à ce que M. Beau a appelé les symptômes secondaires de la

dyspepsie. Cette influence est telle, suivant mon honorable collègue de l'hôpital de la Charité, que certaines maladies peuvent être dans quelques cas purement symptomatiques de l'affection gastrique. Il en serait ainsi non-seulement de l'hypochondrie, qui, de l'avis d'un grand nombre de médecins, se lie souvent à la dyspepsie, mais encore d'autres maladies : l'hystérie, par exemple. Sans adopter cette manière de voir qui me semble forcée et tendre à nous ramener, jusqu'à un certain point, aux idées et à la doctrine de Van Helmont, nous reconnaissons qu'elle a l'avantage de tenir un grand compte d'un élément important, d'une complication grave de ces maladies que l'ingénieux observateur signale à tort comme engendrée par la dyspepsie qui ne fait que les aggraver.

Relativement au retentissement que la dyspepsie a sur le système nerveux, M. Beau a insisté sur ce fait que presque tous les individus dyspeptiques se trouvent dans des conditions nerveuses analogues à celles des femmes hystériques ; que presque toujours, chez les premiers comme chez les dernières, il y avait des troubles singuliers du sentiment, des analgésies, des anesthésies partielles, occupant tantôt un point, tantôt un autre point de la peau, les mains, les bras, et surtout la face interne des avant-bras, le tronc, le visage. Cette paralysie de la sensibilité est telle, que l'on peut exercer les pincements les plus vigoureux, piquer et même traverser le tégument dans toute son épaisseur avec une aiguille, sans que le malade s'en aperçoive. J'ai, en maintes occasions, répété l'expérience devant vous, et vous avez pu vérifier l'exactitude de ces faits. Quelquefois les malades, tout en ayant perdu le sentiment de la douleur, conservent la sensation tactile : ils sentent bien quand on les pique, quand on les pince ; ils sentent bien qu'on les touche ; ils vous disent même qu'on les pique, qu'on les pince, mais ils n'en éprouvent aucune douleur.

Cependant avec cette analgésie et cette anesthésie coïncident souvent des névralgies localisées dans le voisinage même des parties ainsi frappées de la paralysie de la sensibilité tactile.

L'influence de la dyspepsie sur le système nerveux s'étend aux facultés intellectuelles et morales. Vous savez tous, et quelques-uns peut-être en ont fait sur eux-mêmes la triste expérience, combien la difficulté de la digestion entrave les travaux de l'esprit, gêne l'expression de la pensée, et combien, quand elle est habituelle, ces troubles gastriques portent à la tristesse et à l'hypochondrie. Chez les dyspeptiques vous rencontrerez souvent une grande paresse d'esprit se traduisant par l'inaptitude au travail, quelquefois par l'impossibilité de former des idées ou de les exprimer nettement. Les uns vous disent qu'ils perdent la mémoire ; beaucoup se plaindront de douleur, de pesanteur de tête avec sentiment de vide très pénible. C'est dans ces cas que surviennent les vertiges à *stomacho læso* dont je vous ai spécialement entretenus il n'y a pas longtemps. Après les repas arrive une tendance invincible au sommeil, une sorte de torpeur, ou tout au moins une répugnance invincible à se mouvoir ; le sommeil est agité par des rêvasseries, troublé par des cauchemars. Généralement les malades ont une irritabilité nerveuse exagérée. Ils sont tristes, moroses, d'une

pusillanimité excessive, et tellement irascibles, qu'ils ne peuvent supporter la plus petite contrariété, ni même la plus petite observation.

Quand la maladie dure depuis un certain temps, le retentissement qu'elle a sur la composition du sang se traduit par les symptômes de ce que M. Beau a désigné sous le nom d'*aglobulie*. Cette diminution dans la quantité des globules rouges, avec augmentation dans la quantité normale du sérum, est caractérisée par des phénomènes qu'il est à peine besoin de rappeler ici. Les téguments sont décolorés et présentent une teinte jaune-paille. Les malades sont sujets à des bourdonnements d'oreille, à des troubles de la vue qu'accompagnent des palpitations de cœur, et, à l'auscultation de cet organe, on entend à la base un bruit de souffle anémique se prolongeant dans les vaisseaux du cou. On retrouve enfin toute la série des accidents spasmodiques qui sont l'apanage des individus dont le sang est appauvri.

Lorsque cet appauvrissement est porté à un très haut degré, les troubles de la circulation peuvent déterminer l'œdème des extrémités, de l'anasarque même, et quelquefois même il se fait de petites hémorrhagies passives interstitielles, et l'on voit, par exemple, des taches de *purpura* apparaître sur différents points de la peau.

L'état de maigreur des malades témoigne de la perturbation plus ou moins profonde de la nutrition. Mais ces troubles de nutrition sont caractérisés par un signe particulier sur lequel M. Beau a le premier appelé l'attention : c'est le *sillon unguéal*. Il consiste en une rainure transversale tracée sur l'ongle, comme celle qui résulterait d'une perte de substance éprouvée par la table externe. On peut surtout l'étudier sur l'ongle du pouce où, en raison même de l'épaisseur plus grande de cet ongle, elle est plus marquée. Ce sillon unguéal, que l'on retrouve dans les maladies d'une longue durée, telles que les fièvres graves, est plus ou moins profondément creusé et plus ou moins large. Souvent il y en a plusieurs, disposés par séries et séparés les uns des autres par des intervalles dans lesquels la surface de l'ongle est rugueuse, dépolie, sensiblement moins élevée que le reste, présentant parfois une teinte laitense, et la pression exercée sur ce point démontre manifestement qu'il y a un amincissement de cette partie.

Cet état cachectique dans lequel tombent parfois les individus depuis longtemps affectés de dyspepsie, en impose fréquemment et fait croire à l'existence d'une diathèse de mauvaise nature. L'idée d'une phthisie tuberculeuse se présente à l'esprit, et cette idée prend naissance, à d'autant plus juste titre, que la toux est un phénomène qui accompagne souvent les troubles gastriques, toux sèche se produisant par secousses isolées ou par quintes pressées avec sentiment très pénible de strangulation et d'angoisse, arrivant encore par paroxysmes périodiques, à certaines heures de la journée, principalement le soir. Cette *toux gastrique* donne des inquiétudes sérieuses sur l'état de la poitrine, que l'on ne parvient pas toujours à dissiper complètement l'assurance que l'on a pu acquérir par des examens répétés qu'il n'y a pas de signes de tuberculisation.

Cette préoccupation est d'autant plus légitime en apparence, que la toux, l'amaigrissement, l'état de faiblesse qui l'accompagnent, coïncident fréquemment avec des douleurs névralgiques occupant les parois thoraciques, spécialement le dos, d'où elles irradient sur les côtés. Bien que l'absence de diathèse tuberculeuse enlève dans ces cas à la gravité du pronostic, il faut être prévenu que cette dyspepsie arrivée à ce dernier degré, et présentant tous les caractères que les médecins anglais ont assignés à la *phthisie dyspeptique*, comparte pour sa part un danger sérieux.

Messieurs, si pour la commodité de la description, si pour mieux les adapter à la place qu'on veut leur assigner dans des cadres nosologiques, on isole les unes des autres les différentes formes d'une même maladie; si l'on en fait des genres et des sous-genres, suivant les méthodes adoptées dans l'étude des sciences naturelles, ces classifications ne sont guère acceptables dans les arts, et dans l'art médical peut-être encore moins que dans tout autre. Si pour rendre notre pensée plus nette à l'esprit de ceux qui nous écoutent, qui nous lisent, nous sommes obligé de réunir, de grouper certains faits, de façon à en dresser un tableau plus ou moins complet, nous devons reconnaître que ces classifications, tout artificielles, n'ont rien d'absolu quand on arrive à les comparer à la réalité. En histoire naturelle, en botanique, si vous voulez, les espèces ont un certain nombre de caractères invariables, immuables, qui nous permettront de distinguer ces espèces les unes des autres. Il n'en est plus ainsi en pathologie. La même maladie est loin de présenter des phénomènes immuables, appartenant à elle seule; des espèces différentes ont des caractères communs qui se mêlent, se croisent, se confondent, si bien que le nosologiste est souvent embarrassé pour leur assigner une place dans le cadre qu'il a dessiné. C'est ce que nous voyons, en particulier, pour la dyspepsie. Bien que nous en distinguions plusieurs espèces, en les établissant sur la prédominance d'un ou de plusieurs phénomènes morbides qui semblent les caractériser, ces espèces se confondent très souvent les unes avec les autres, leurs symptômes caractéristiques se mélangeant ou prenant alternativement la première place. Je devais vous faire cette observation; car à m'entendre parler des différentes formes de la dyspepsie, en les voyant si nettement formulées par certains auteurs, il vous semblerait que rien n'est aussi facile que de les distinguer; tandis qu'une fois livrés à vous-même, au lit du malade, vous éprouveriez un singulier embarras. Ne reconnaissant plus ce qui vous avait paru, à l'entendre, si simple à saisir, lorsqu'il s'agira d'aborder le traitement, vous chercherez en vain les indications qui vous paraissaient devoir être toutes tracées. Marchant ainsi au hasard, vous tomberiez dans de graves erreurs thérapeutiques, et ces erreurs vous conduiraient à la négation de la médecine. En vous tenant bien avertis de la possibilité de cette confusion des diverses formes de la dyspepsie, vous pourrez, lorsque cette confusion se présentera, vous pourrez, dis-je, au lieu de recourir à un traitement unique, s'adaptant à une forme nettement définie, épier les manifestations, afin de les combattre une à une par des

moyens divers. Vous aurez recours à des médications mixtes qui s'adresseront aux divers accidents dont l'ensemble constitue la maladie. C'est là, d'ailleurs, messieurs, une règle générale en médecine, où, sauf les cas, et ces cas sont assez rares, dans lesquels une maladie spécifique peut être combattue par des remèdes également spécifiques, nous en sommes réduits à attaquer les divers éléments des maladies suivant les indications qui se présentent.

§ 3. — **Traitement de la dyspepsie.** — Le régime occupe la première place. — Le meilleur est celui que le malade sait le mieux lui convenir. — Il faut tenir compte de la spécificité de la phlegmasie chronique. — **Dyspepsie liée à la diathèse herpétique, etc.** — **Modificateurs locaux de la phlegmasie gastrique :** vomitifs, purgatifs mercuriels, sous-nitrate de bismuth, craie préparée, alcalins ; acides lactique, chlorhydrique. — **Dans la dyspepsie boulimique :** l'opium, la belladone, à petites doses ; les médicaments antispasmodiques, zinc, etc. — **Dans la dyspepsie acide :** alcalins et acides ; ces remèdes n'agissent pas chimiquement ; narcotiques et stupefiants ; eaux minérales. — **Dans la dyspepsie flatulente :** alcalins, amers, quassia amara ; toniques, quinquina ; aromatiques ; eaux minérales chlorurées sodiques ; hydrothérapie, bains de mer. — **Dans les dyspepsies liées aux maladies du foie :** alcalins et eaux minérales alcalines ; quelquefois les acides. — **Ceux-ci paraissent surtout indiqués dans la dyspepsie liée à une maladie diathésique chronique, plus particulièrement dans la phthisie tuberculeuse.** — **Dyspepsie liée à la cachexie palustre :** les eaux minérales alcalines, et d'autres, qui sont peu minéralisées, sont ici d'une grande utilité. — **La dyspepsie liée aux affections utérines** guérit par le traitement local qui s'adresse à ces affections, mais aussi par un traitement général où les bains de mer et l'hydrothérapie jouent un grand rôle. — **La belladone, certains purgatifs, les eaux minérales sulfatées, magnésiques, dans le traitement de la dyspepsie** dépendant d'une constipation habituelle.

Ces remarques faites, j'arrive au *traitement* de la dyspepsie. D'après ce que je viens de vous dire, vous comprenez qu'il est impossible de formuler des règles absolues, et que je dois me borner à vous faire connaître une série de moyens qui, trouvant leur application dans un certain nombre de cas assez restreints où la maladie affecte des formes nettement tranchées, ne sont utiles dans la majorité des circonstances qu'autant qu'on les combinera les uns avec les autres, selon les indications que l'observation seule pourra vous fournir.

Lorsque la dyspepsie se lie à une gastrite chronique franchement caractérisée, son traitement, subordonné à celui de la gastrite, consiste dans l'ensemble des remèdes propres à combattre l'inflammation de l'estomac.

Ici le régime occupe le premier rang. Avant toute chose, la quantité des aliments doit être diminuée, non qu'il soit nécessaire de tenir le malade à une diète absolue, mais la quantité de ses aliments doit être proportionnée aux aptitudes de l'estomac. Quant à la nature de ces aliments, il se présente une difficulté que ne sait pas assez éviter la majorité des médecins. Tous tant que nous sommes, nous avons une singulière façon de comprendre le régime de nos malades. Aimons-nous le café, aimons-nous le thé, nous nous montrons indulgents pour ceux qui en font un usage habituel et souvent même

immodéré, si tant est que nous ne le conseillions pas. Avons-nous quelque préférence pour telle ou telle espèce de vin, préférons-nous, par exemple, les vins de Bordeaux à ceux de Bourgogne, nous prescrivons les premiers à l'exclusion des derniers ; si par goût nous nous nourrissons de viandes fortes, de bœuf, de mouton, de gibier, nous nous empressons de les ordonner aux personnes dont l'estomac nous paraît dans de mauvaises conditions ; tandis que ce sont des viandes de jeunes animaux, telles que le veau, le poulet, ou bien encore ce sera du poisson dont nous recommanderons l'emploi, si pour notre propre compte nous aimons mieux ce genre d'alimentation ; il n'est pas rare, ainsi, de voir toute une clientèle de malades soumise au régime que suit le médecin qui la gouverne.

En fait de régime, voici la loi. Le meilleur, le seul réellement bon, le seul réellement convenable, est celui que le malade, sait, d'après sa propre expérience, le mieux supporter. Le médecin doit donc tout d'abord s'en enquérir. Qu'un individu vous dise que le lait lui produit l'effet d'une purgation, bien que le lait soit habituellement parfaitement digéré par vous comme il l'est par le plus grand nombre, vous vous garderez de l'ordonner quand même, car vous savez que ce serait vous exposer à provoquer des vomissements, de la diarrhée, de véritables indigestions. Et cependant combien de médecins, sans tenir compte des individualités, se font une règle absolue du régime lacté pour les affections chroniques de l'estomac. Interrogez donc avec soin vos malades, pour vous rendre un compte aussi exact que possible de leurs aptitudes, et, si vous me permettez cette expression, de leurs *fantaisies*, qui varient non-seulement dans l'état de santé, mais encore, et plus encore peut-être, dans l'état de maladie. Celui qui est atteint depuis quelque temps de dyspepsie, sait à merveille les aliments qui lui conviennent le mieux : ce sont donc ceux-là que vous devez lui conseiller, alors même qu'ils vous sembleraient les plus extravagants, alors même qu'ils seraient le plus antipathiques à votre propre nature.

Il est cependant, je m'empresse de l'ajouter, il est certaines règles communes qu'il ne faut pas négliger. Tout en tenant compte des idiosyncrasies, les potages légers gras ou maigres, les viandes blanches, la chair de poisson, les légumes non farineux, conviennent aux estomacs frappés d'inflammation chronique, et c'est une alimentation de ce genre qui doit constituer le régime des individus, lorsque l'usage des substances qui le composent n'est pas contre-indiqué par l'observation particulière.

Ce que nous avons dit des aliments peut être répété pour les boissons. Si les idiosyncrasies doivent être rigoureusement écoutées, en règle générale aussi les boissons seront prises en petite quantité, et il sera bon d'insister sur l'usage des boissons fermentées, le vin et quelquefois la bière coupés avec de l'eau.

La régularité dans l'heure des repas n'est pas non plus d'une médiocre importance. Un point de détail mérite également d'être indiqué ici. Il arrive

assez souvent que la dyspepsie et l'irritation chronique de l'estomac dont elle dépend, ne reconnaît d'autre cause qu'une mastication insuffisante, occasionnée elle-même, soit par la perte de plusieurs dents, soit parce que les individus ne se donnent pas le temps de broyer leurs aliments avant de les avaler. Il suffit d'indiquer le mal pour en indiquer le remède.

Cette question du régime joue le plus grand rôle dans le traitement de la dyspepsie. A lui seul, s'il est bien dirigé, il amènera en un grand nombre de cas la cessation des accidents ; car on évitera cette série d'indigestions produites par une alimentation vicieuse et dont le retour presque journalier entretenait la maladie, de la même façon qu'un catarrhe pulmonaire ne guérira jamais si l'on continue à s'exposer aux influences fâcheuses qui lui ont donné naissance.

Le plus souvent, cependant, la dyspepsie résiste nonobstant ce retour à des habitudes régulières d'une alimentation bien entendue. Les troubles gastriques persistent avec une déplorable opiniâtreté due à ce que la phlegmasie chronique dont ces troubles dépendent s'est profondément enracinée, comme s'enracine toute phlegmasie chronique dans tout autre organe. L'opiniâtreté du mal peut encore être due à ce que cette phlegmasie est d'une nature particulière, relevant d'une diathèse spéciale qui lui imprime son cachet.

Ce dernier point demande que nous revenions un instant sur ce que je vous ai exposé dans une de mes précédentes leçons. A l'occasion des exanthèmes sudoraux (tome I^{er}, page 277 et suiv.), je vous ai rappelé que les manifestations diathésiques pouvaient se faire aussi bien vers les organes intérieurs que vers les parties accessibles à notre examen direct. Prenant pour exemple la diathèse herpétique, je vous ai dit que ses manifestations avaient très souvent lieu du côté des membranes muqueuses, et afin de montrer la transition entre les affections dartreuses du tégument externe et celles du tégument interne, ne voyons-nous pas, vous disais-je, ne voyons-nous pas tous les jours un individu sous l'empire de cette diathèse herpétique, prendre, consécutivement à un eczéma du visage occupant la lèvre supérieure ou l'orifice extérieur des fosses nasales, un coryza chronique très opiniâtre ? Chez un autre surviendra une angine granuleuse ; chez un troisième il y aura de la surdité occasionnée par l'extension de l'irritation des fosses nasales et du pharynx à la membrane muqueuse qui tapisse la trompe d'Eustachi. Chez les femmes, certaines affections utérines, certains écoulements leucorrhéiques opiniâtres, ne sont rien autre chose que le résultat de l'extension aux organes génitaux internes d'une affection herpétique qui existe encore, ou qui avait préalablement existé sur les parties extérieures.

Dans ces cas où il nous est donné de suivre pour ainsi dire pas à pas l'affection gagnant progressivement du dehors au dedans, personne ne niera la nature herpétique du coryza, de l'angine, de l'inflammation utérine ; mais ce que quelques médecins se refusent encore aujourd'hui à admettre, c'est que ces affections des membranes muqueuses puissent être les seules manifesta-

tions de la diathèse, qu'elles se soient développées primitivement, qu'elles soient survenues consécutivement après la disparition spontanée ou provoquée d'affections de même nature qui occupaient depuis longtemps une étendue plus ou moins considérable de la peau. Et cependant, messieurs, l'expérience clinique est là pour démontrer d'une manière incontestable l'existence de ces métastases, de ces répercussions, comme les appelaient les anciens; l'expérience est là pour nous dire que ces affections herpétiques peuvent envahir non-seulement les membranes muqueuses qui, telles que celles du nez, du larynx, de l'utérus, sont en continuité plus ou moins directe avec le tégument externe, et qui sont accessibles à notre vue, mais encore qu'elles peuvent envahir des organes plus profondément situés. Combien de bronchites, de diarrhées, et pour revenir à notre sujet, combien de dyspepsies ne reconnaissent-elles pas pour cause une affection herpétique des bronches, de l'intestin ou de l'estomac. Ces faits n'avaient point échappé aux observateurs qui nous ont précédé, et il ne serait pas difficile de recueillir dans leurs écrits un assez bon nombre d'exemples analogues à celui dont parle Schmidtmaun, de dyspepsies cardialgiques alternant avec un eczéma de la face, de telle manière que lorsque l'éruption du visage disparaissait, le malade éprouvait des accidents du côté de l'estomac, accidents qui cessaient dès que la maladie cutanée s'était développée. Vos maîtres, mes honorables collègues de l'hôpital Saint-Louis, chargés de diriger des services spécialement réservés aux individus atteints de maladies de la peau, vous ont enseigné ce que je vous signale en vous parlant d'après mes observations personnelles. Il n'est pas de semaines, je dirai presque de jours où je ne sois consulté par des malades affectés de dyspepsies qui se rattachent évidemment à une diathèse herpétique. Cette diathèse imprime aux affections viscérales qu'elle détermine son cachet de ténacité, comme elle l'imprime d'ailleurs à toutes les affections aiguës ou chroniques qui se développent chez les individus qui sont sous sa puissance.

Cette spécificité de l'affection gastrique doit donc entrer largement en ligne de compte dans la question du traitement de la dyspepsie. Mais, laissant de côté pour le moment cet élément spécifique de l'inflammation chronique, cherchons à modifier la phlegmasie indépendamment de la diathèse. Ici, il faut l'avouer, nos moyens sont assez bornés. Nous n'avons guère, en effet, à notre disposition que la soustraction des causes, ce qui n'est pas toujours suffisant, ou l'emploi de certains modificateurs topiques. Quand les parties affectées sont placées à l'extérieur, de telle sorte que nous puissions porter directement sur elles les agents médicamenteux, notre intervention est plus facile et aussi dès lors plus efficace. Dans l'ophtalmie chronique, par exemple, il nous est facile de porter sur l'œil les différentes espèces de collyres liquides ou pulvérulents, les solutions de sulfate de cuivre, de zinc, de nitrate d'argent, le calomel, l'oxyde de zinc; ou bien, si la phlegmasie siège principalement sur les paupières, les collyres gras, la pommade de Régent, dans la composition de laquelle entrent l'oxyde rouge de mercure,

acétate de plomb cristallisé et le camphre, celles de Desault, de Lyon, et tant d'autres. Dans la phlegmasie chronique de la membrane muqueuse nasale, dans l'ozène, nous pouvons faire priser des poudres mercurielles, injecter des solutions cathérétiques, qui trouvent encore leur application dans les angines pharyngées, dans les phlegmasies vaginales et utérines. En un mot, nous pouvons attaquer directement ces phlegmasies par des agents modificateurs que nous connaissons, et dont l'action peut être aidée par des médications s'adressant à la diathèse, ou plutôt à l'état général qui commande ces affections locales.

Nous agissons bien moins sûrement par nos agents topiques sur les phlegmasies de l'estomac. Cependant, dans le cas où la dyspepsie reconnaît pour cause une inflammation chronique qui a conservé quelque caractère d'acuité, les modificateurs topiques, les agents de la médecine substitutive trouvent leur indication. Parmi ceux-ci, les vomitifs tiennent le premier rang. Leur rôle ne consiste point à débarrasser l'estomac de la saburre ou de la bile qui l'embarassent, car après l'ingestion des aliments, une partie de cette saburre et de cette bile est évacuée; cependant, la membrane muqueuse ainsi nettoyée, si l'on peut ainsi dire, ne reste pas moins enflammée, sécrétant une plus ou moins grande quantité de sucs altérés. Chercher uniquement à évacuer ces sucs, serait aussi inutile que d'absterger les produits de sécrétion morbide qui couvrent la peau affectée d'eczéma. Ici les sécrétions anormales n'en continuent pas moins, et à peine enlevés de dessus les surfaces qu'ils souillaient, les liquides purulents se reproduisent presque aussitôt. Il en est de même des sécrétions viciées de l'estomac. Si le vomitif agit comme moyen mécanique, pour expulser violemment au dehors certains poisons qui auront été ingérés, son action est tout autre dans les dyspepsies. Dans ce dernier cas, le vomitif est un moyen substituteur, un modificateur puissant, ainsi que je vais tâcher de vous l'expliquer.

L'émétique, par exemple, mis en contact avec une membrane muqueuse, s'y comporte comme il se comporte sur la peau, en y déterminant une inflammation violente; mais cette inflammation, subordonnée à la quantité de l'agent qui l'a provoquée, guérit spontanément, et d'autant plus rapidement que l'émétique a été donné à doses convenablement proportionnées. Elle est donc passagère, et c'est là la première qualité de toute phlegmasie sollicitée pour produire un effet thérapeutique. Nous en dirons autant du sulfate de cuivre, irritant topique, aussi irritant pour la membrane muqueuse gastrique qu'il l'est pour les membranes muqueuses de l'œil ou du nez. Lors donc que vous administrez un vomitif, le tartre stibié ou l'ipécacuanha, le polygala ou le veratrum album, le sulfate de cuivre ou le sulfate de zinc, vous substituez à la phlegmasie gastrique une autre phlegmasie, mais une phlegmasie passagère qui cédera d'elle-même; vous agissez ici absolument de la même façon que vous agissiez tout à l'heure lorsque, avec des collyres irritants, vous vous proposiez de combattre les inflammations de la membrane muqueuse oculaire;

de la même manière que vous attaquez par des injections cathérétiques la phlegmasie catarrhale de l'urèthre comme sous le nom de blennorrhagie.

C'est en agissant de cette façon que, dans le traitement de la dyspepsie, les vomitifs rendent au début de réels services. C'est aussi en modifiant les phlegmasies gastriques, et non en évacuant par les garderobes la saburre, la bile, les sucs altérés de l'estomac, que les mercuriaux, le calomel par exemple, le mercure éteint soit dans la craie (*Phydrargyrum cum creta*), soit dans la conserve de roses (pilules blenes), et diverses autres préparations mercurielles, sont également très utiles dans un assez bon nombre de cas.

Toutefois ces modificateurs, vomitifs ou purgatifs, demandent à être administrés avec réserve, car on ne pourrait, sans inconvénient, faire vomir ou purger fréquemment les malades affectés de dyspepsie. On s'exposerait à aller au delà du but qu'on se propose d'atteindre, et l'action thérapeutique des remèdes étant dépassée, à voir se substituer à la phlegmasie chronique que l'on combattait une inflammation trop violente et non plus passagère, qui occasionnerait des accidents plus ou moins sérieux.

A l'emploi de ces remèdes, lorsqu'ils trouvaient d'abord leur indication, il faudra substituer celui d'autres modificateurs qui, pour être moins énergiques et moins rapides dans leurs effets, n'en sont pas moins très actifs. Tels sont le sous-nitrate de bismuth, la craie préparée, c'est-à-dire le carbonate de chaux précipité du chlorure de calcium par le carbonate de soude. Journallement employés comme moyens topiques, dans certaines affections cutanées, comme l'intertrigo des enfants par exemple, ces médicaments sont encore d'une efficacité incontestable pour combattre certaines phlegmasies chroniques du gros intestin, et mon ami M. le docteur Lasèque a fait connaître les heureux résultats qu'il avait obtenus, dans ces derniers cas, aussi bien chez les adultes que chez les enfants, de l'emploi de lavements faits avec une bouillie de sous-nitrate de bismuth et de craie. Leur utilité n'est pas moindre dans la dyspepsie liée à la gastrite chronique ; ils doivent être administrés à haute dose, 5, 6, 7, 8, 10 grammes de craie mélangée avec une égale quantité de sous-nitrate de bismuth, par paquets de 2 ou 4 grammes, que le malade prend dans le courant des vingt-quatre heures, et principalement avant les principaux repas.

La phlegmasie de la membrane muqueuse gastrique cédant à l'emploi de ces diverses médications, les sécrétions viciées de l'estomac redeviendront normales. En quelques circonstances cependant, il est nécessaire de venir plus spécialement en aide aux fonctions sécrétoires qui avaient été plus ou moins profondément troublées. Les acides, tels que les acides lactique et acétique, mais mieux encore l'acide chlorhydrique, que vous m'avez vu prescrire à plusieurs de nos malades, sont d'excellents moyens pour remplir cette indication dans les dyspepsies liées à la gastrite chronique. Toutefois, chose bizarre ! tandis que quelques individus se trouveront bien des acides, il en est d'autres, — et ces cas sont difficiles à préciser, — qui n'en retireront aucun bénéfice, et dont le mal

éclamera l'emploi des alcalins, sans qu'on puisse se rendre réellement compte de leur mode d'action. Les explications que la chimie a eu la prétention d'en donner sont très discutables, alors surtout qu'on voit les acides et les alcalins réussir également chez des individus différents, dans des cas en apparence absolument emblables. Sans nous arrêter à l'interprétation mise en avant par les chimistes, contentons-nous de l'expérience clinique, et sachons que, dans les affections chroniques de l'estomac, alors que le malade qui a été soumis au traitement préalable dont nous avons parlé tout à l'heure conserve des digestions difficiles et laborieuses, tantôt les eaux minérales dites alcalines, tantôt, et plus rarement, les acides, sont administrés avec succès. A propos des dyspepsies acides, nous reviendrons sur ce point; nous discuterons la manière dont les alcalins et les acides peuvent agir. Qu'il me suffise, quant à présent, de signaler cette action, me réservant de vous signaler plus tard certaines circonstances particulières qui semblent commander plus spécialement, dans quelques cas, l'emploi des uns ou des autres.

Messieurs, je vous ai dit, en vous indiquant les diverses formes que peut affecter la dyspepsie, qu'il en était une qui était accompagnée de boulimie, ou, pour parler plus exactement, d'un sentiment de vide dans l'estomac éprouvé par les malades peu de temps après leurs repas; que dans cette forme, les troubles de la digestion étaient en outre caractérisés par de la diarrhée survenant presque immédiatement après l'ingestion des aliments. Ceux qui en sont affectés disent eux-mêmes qu'ils digèrent extrêmement vite, que leur nourriture ne leur *pèse* pas, que leur estomac est excellent et que leurs entrailles seules sont dérangées. Je vous ai expliqué comment je comprenais le mécanisme de ces accidents, ou plutôt je me suis réservé de revenir sur ces détails quand nous traiterons plus spécialement la question de la diarrhée. Mais c'est ici le moment de vous indiquer les moyens à l'aide desquels nous pouvons combattre ces troubles morbides. Eh bien ! l'opium, ce médicament dont on fait parfois et trop souvent même un si déplorable abus dans les affections de l'appareil digestif, l'opium est ici particulièrement utile, et rend à lui seul beaucoup plus de services que tous les autres agents de la matière médicale. Mais pour en retirer tout le bénéfice qu'on en doit attendre, il faut le donner avec la plus grande circonspection. Il m'est impossible d'en déterminer les doses d'une manière absolue. Le médecin, seul juge de ce qu'il convient de faire dans ces cas, ne peut être guidé que par la connaissance qu'il acquiert des aptitudes individuelles à supporter le remède. Rien, en effet, n'est plus variable, non-seulement par rapport aux individus, mais encore, pour un même individu, par rapport aux circonstances dans lesquelles il se trouve accidentellement placé. Il en est qui en tolèrent aisément des quantités énormes, et je vous en ai cité des exemples assez remarquables à propos de la névralgie épileptiforme, tandis que d'autres seront vivement touchés par une seule goutte de laudanum : je parle de ce que l'on voit chez les adultes, car chez les enfants le narcotisme se produit quelquefois avec une quantité quatre

fois moindre de ce médicament. Rien n'est plus difficile à manier que l'opium, et c'est là un fait sur lequel je ne saurais trop m'appesantir, car il n'est pas de remède dont on abuse autant et que l'on dispense avec plus de prodigalité, sans s'enquérir des idiosyncrasies. Et notez bien, messieurs, qu'il ne s'agit pas seulement ici de ce que l'on fait dans la dyspepsie, ma remarque a une portée plus générale, et dans le cours de ces conférences j'aurai plus d'une fois l'occasion de m'élever contre ce déplorable abus. Pour ce qui est de la maladie dont il est aujourd'hui question, dans la dyspepsie boulimique avec diarrhée habituelle, l'opium est donc un merveilleux remède, à la condition de l'administrer à doses modérées. Le laudanum de Sydenham est encore la préparation la plus commode, car elle est aussi la plus facile à doser. On le prescrit par gouttes en commençant par UNE seule, et s'il en est besoin, on en augmente progressivement le nombre. Le malade doit le prendre non après le repas, mais avant de manger, et cette précaution est indispensable pour que la médication ait l'efficacité qu'on en attend. Cette petite quantité d'opium ingéré dans l'estomac avant que le travail de la digestion ait commencé, suffit pour endormir, dans une juste mesure, pour régulariser l'excitabilité musculaire, sans endormir la sensibilité organique, dont l'exagération était cause des accidents qu'on veut arrêter. De hautes doses, au contraire, allant au delà de l'action qu'on cherche à produire, endormant tout à la fois l'excitabilité musculaire et la sensibilité organique, enrayent du même coup les mouvements musculaires, le travail de sécrétion des sucs gastriques, et augmentent, au lieu de les calmer, les troubles de la digestion, à l'accomplissement de laquelle les mouvements réguliers et la sécrétion de ces sucs sont indispensables.

La belladone, dans cette même forme de dyspepsie, quoique moins puissante que l'opium, est néanmoins d'une utilité incontestable. Vous êtes peut-être surpris de m'entendre préconiser dans ces cas un médicament qui, d'habitude, produit un effet opposé à celui que nous proposons d'obtenir. Vous n'ignorez pas, en effet, que la belladone, comme toutes les solanées vireuses, détermine le relâchement du ventre, tandis que l'opium, au contraire, amène la constipation. Cette vertu de la belladone est telle qu'en général on se garde bien de l'administrer aux malades affectés de diarrhée ; mais si l'on a raison de s'en abstenir quand on a affaire à des flux intestinaux, ayant leur cause dans l'intestin lui-même, on aurait tort d'en négliger l'emploi dans le cas particulier dont il s'agit en ce moment : la belladone, je ne crains pas de le proclamer tout haut, est, suivant les circonstances, appelée à rendre de très grands services, des services presque aussi grands que l'opium lui-même. Un mot d'explication est ici nécessaire. Il est d'expérience que les solanées vireuses sont bien souvent les moyens les plus puissants à opposer à la constipation. Vous connaissez tous l'effet du tabac : pour quelques individus, un cigare est le meilleur laxatif, et il en est qui n'iront à la garde-robe qu'à la condition d'en fumer un chaque jour ; chez d'autres, chez lesquels le tabac sera sans action, une seule pilule de jusquiame, d'un grain, d'un demi-grain, amènera

le même résultat. Ces substances doivent peut-être cette singulière propriété au principe vireux qui est la base de toutes les solanées. La belladone, dont l'utilité dans certains cas de constipation est si reconnue, surtout depuis les travaux de M. Bretonneau, n'agit pas autrement. Toutefois je répéterai pour elle ce que j'ai dit pour l'opium : il importe de ne l'administrer qu'à faibles doses. Un centigramme, c'est-à-dire un cinquième de grain, suffit le plus ordinairement, bien que parfois on soit obligé d'en donner un peu davantage, un quart de grain (un centigramme et demi), un demi-grain (deux centigrammes et demi), mais rarement il est besoin de dépasser ces quantités. Il semblerait, d'après cela, qu'il y ait contradiction avec ce que je professais tout à l'heure relativement à l'administration de la belladone comme moyen d'arrêter la diarrhée. Cette contradiction n'est qu'apparente, car si la diarrhée dépend d'une excitabilité exagérée de l'estomac, la belladone la calmera, la suspendra, en modérant cette excitabilité anormale qui en était la cause.

C'est de la même façon aussi que certains médicaments antispasmodiques, tels que la valériane, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, sont également indiqués. Les médicaments doivent tous être donnés au commencement des repas, et toujours à des doses très modérées.

Messieurs, la dyspepsie acide, qui se combine souvent avec la dyspepsie flatulente, est plus commune que celle dont nous venons de parler. Dans cette forme les troubles de la digestion sont accompagnés d'éruptions aigres, d'une production abondante de gaz, le médecin commet fréquemment des fautes graves. Nous avons le malheur d'être de forts mauvais chimistes, et je ne crois pas injurier à personne en disant que sur trois cents que nous sommes ici, deux cent quatre-vingt-dix-neuf, moi compris, méritent ce reproche. Et cependant, avec une prétention qui est en raison directe de notre ignorance, nous ne craignons pas d'appliquer à la thérapeutique le peu que nous savons des théories chimiques. Les expériences du laboratoire nous ayant appris que les alcalins neutralisent les acides, nous nous emparons de ce fait ; et, partant de là, rien ne nous paraît plus simple que le traitement de certaines dyspepsies. L'estomac contient une très grande quantité d'acides, il faut les neutraliser ; pour cela il nous suffira d'administrer la magnésie, le bicarbonate de soude, l'eau de chaux, la craie. En dépit de notre raisonnement, le mal augmente, la sécrétion acide devient plus abondante au lieu de diminuer. Nous en tenant à notre idée, nous ne voyons là qu'une indication d'insister davantage sur notre médication, et nous nous empressons de doubler, de tripler les doses des alcalins, jusqu'à ce que les premières sont restées sans action. Mais, bientôt le malade est pris de diarrhée, et loin de se trouver soulagé, loin d'obtenir sa guérison que nous lui faisons espérer, son état empire. Trompés dans notre attente, il ne nous reste plus qu'à rejeter sur l'opiniâtreté du mal ce qui ne doit être imputé qu'à notre malencontreuse intervention.

Quelques données de physiologie auraient ici, comme en beaucoup d'autres circonstances, suffi pour nous empêcher de tomber dans les erreurs

où la chimie nous entraînait. La physiologie nous enseigne, en effet, que le suc gastrique est naturellement acide ; que cette acidité est constante, aussi bien chez l'homme que chez tous les animaux, quels que soient leur espèce, leur âge, leur genre de nourriture ; qu'enfin elle est due aux acides phosphorique et chlorhydrique, mais principalement à l'acide lactique, qui seul s'y trouve à l'état de liberté. C'est au moment de la digestion que ces sucs acides sont le plus abondamment sécrétés, et cette sécrétion est indispensable à l'accomplissement des fonctions dont l'estomac est chargé. Dans l'intervalle des digestions, les liquides gastriques, alors moins abondants, ne sont que faiblement acides, quelquefois neutres ou même alcalins. Ainsi que je vous l'ai rappelé, sous certaines influences, la sécrétion normale du suc gastrique est en partie suspendue, mais, dans d'autres circonstances, elle s'exagère au contraire, et c'est là le point important où je voulais en venir. Elle s'exagère par le fait d'une excitation exercée sur la membrane muqueuse de l'estomac, à la condition que cette excitation ne dépassera pas un certain degré, n'ira pas jusqu'à l'inflammation ; auquel cas, les expériences de Beaumont sur son Canadien (1), et celles si souvent répétées par M. Claude Bernard (2), l'ont péremptoirement démontré, auquel cas, dis-je, cette sécrétion sera au contraire enrayée. Elle s'exagère sous l'influence d'une émotion morale, d'un travail de cabinet longtemps prolongé, et vous n'ignorez pas combien il est commun de voir survenir, sous ces dernières influences, des troubles de la digestion avec éructations et renvois acides.

Dans ces circonstances, le bicarbonate de soude et, d'une manière plus générale, les alcalins, en tant qu'agents chimiques, n'ont rien à faire pour combattre les excès d'acidité. Bien plus, et le fait est capital au point de vue pratique où nous nous plaçons, les expériences de M. Claude Bernard, qu'il faut toujours citer, démontrent que la sécrétion du suc gastrique, et par conséquent l'acidité des liquides de l'estomac, augmente lorsqu'on donne à un animal des substances alcalines, le bicarbonate de soude, la magnésie, par exemple ; tandis qu'au contraire cette sécrétion est retardée ou diminuée quand on donne des acides. Voilà assurément des faits positifs, qui échappent aux banales interprétations de la chimie : et celle-ci ne saurait nous guider dans le traitement des maladies, encore moins nous imposer ses règles comme elle le prétend faire. Que les chimistes nous disent que les alcalins conviennent, cependant, dans un certain nombre de cas et même dans un bon nombre de cas à cette forme de dyspepsie acide, ils ne nous apprennent que ce que la clinique nous avait appris avant eux. Mais lorsqu'ils ajouteront que la guérison s'obtient parce que les alcalis ont neutralisé les acides, nous leur répondrons

(1) *Exper. and observations on the gastric juice and the physiology of digestion.* Plattsburg, 1833.

(2) *Cours de médecine du collège de France : Liquides de l'organisme.* Paris, 1859, t. II.

qu'il n'y a pas en neutralisation, ou que celle-ci est insignifiante et qu'en définitive l'action de ces remèdes a été celle de modificateurs puissants, qui ont imprimé à l'appareil organique sur lequel ils ont agi, et mieux encore à l'économie tout entière, une modalité particulière, en vertu de laquelle les fonctions se sont régularisées et les sécrétions ont cessé d'être trop acides.

Un autre exemple vous fera mieux comprendre encore ma pensée. Sous l'influence d'une saison passée aux eaux de Pougues, de Contrexéville, un individu affecté de gravelle urinaire, et qui a rendu quelques graviers pendant la durée de son traitement ou peu de temps après, reste cinq, six, sept, huit mois, un an et plus, sans avoir de nouvelles crises, sans rendre de nouveaux graviers : dira-t-on que chez cet individu ces eaux, d'ailleurs faiblement alcalines, ont continué d'agir pendant tout ce temps ? Assurément non ; mais on dira que ces eaux, en remettant l'économie dans les conditions normales de santé, ou si l'on veut localiser davantage leur effet, en imprimant à l'appareil urinaire une modification salutaire, ont régularisé la fonction sécrétoire des reins et empêché la production de l'excès d'acide urique. Si elles ont eu quelque action chimique sur la composition des produits d'excrétion, cette action chimique a été très passagère ; en définitive, elles ont eu surtout une action vitale beaucoup plus profonde que la première, et dont l'influence, une fois le mouvement donné, se continue beaucoup plus longtemps.

Il en est de même dans la dyspepsie. Si les eaux de Vichy, de Pougues, de Vals n'agissaient qu'en vertu des réactions chimiques produites par les principes minéralisateurs alcalins qui entrent dans leur composition, il faudrait, pour être logique, condamner les malades à faire constamment usage de ces eaux, sous peine de voir reparaître les sécrétions acides qu'on a la prétention de neutraliser. Ainsi, comme dans le cas de gravelle urique, ce n'est pas chimiquement qu'agissent les eaux dont nous parlons, c'est en imprimant à l'économie une modalité en vertu de laquelle les sécrétions gastriques étant régularisées, les sucs de l'estomac ne contiennent plus que les quantités normales d'acides qu'elles doivent contenir.

Ce que nous disons ici des alcalins par rapport à la gravelle et aux dyspepsies, s'applique à un grand nombre d'autres substances de notre matière médicale. La chimie ne saurait nous rendre compte de leur mode d'action ; cette action a quelque chose d'essentiellement vital, ou, si vous aimez mieux ce mot, quelque chose d'essentiellement physiologique.

Une femme bien portante prend du fer à hautes doses, la menstruation est troublée, les règles se suppriment. — Je parle ici de ce qui arrive dans un assez bon nombre de circonstances. — Que s'est-il donc passé ? Le fer donné intempestivement a changé les conditions de la santé, et la suppression des menstrues en a été la conséquence. Mais que cette femme à qui nous administrons le même remède et à doses plus fortes soit chlorotique, les choses changent de face, et la menstruation, qui chez elle se faisait mal, se régula-

rise. Le chimiste, pour expliquer le dernier fait, n'est pas embarrassé, mais je me demande comment il expliquera le premier.

S'il fallait d'autres preuves à l'appui de cette manière de voir vraiment médicale que nous soutenons, relativement à l'action thérapeutique des médicaments, et pour rentrer plus directement dans notre sujet, relativement à l'action des alcalins dans la dyspepsie, ces preuves, nous les trouverions dans ce fait que, dans un grand nombre de cas, si ce n'est le plus souvent, nous venons facilement à bout de ces dyspepsies avec sécrétions acides exagérées, par l'emploi d'autres moyens que je vais vous indiquer, et dont la chimie aurait bien de la peine à expliquer les réactions.

Déjà Graves avait dit, en parlant de la dyspepsie, que la sécrétion anormale des sucs gastriques se trouvait puissamment et favorablement modifiée par les médicaments qui agissent plus spécialement sur le système nerveux. En tête de ces médicaments, il plaçait l'opium à très petites doses. Il l'associait, il est vrai, avec le sous-nitrate de bismuth, et la médication dont il retirait de merveilleux effets consistait à administrer un mélange d'un vingtième de grain (deux milligrammes et demi, 0^{gr},0025), de sulfate de morphine ou d'un dixième de grain (5 milligr.) d'extrait gommeux thébaïque, avec dix à quinze grains (50 ou 75 centigr. de sous-nitrate de bismuth et autant de magnésie. Ces prises étaient données peu de temps avant le repas; le malade en prenait de deux à trois chaque jour.

Quant aux eaux minérales, leur choix dans le traitement de ces dyspepsies acides est subordonné aux circonstances dans lesquelles les troubles de la digestion se sont produits; et ce fait vient encore à l'appui de la thèse que je soutiens, de l'inanité des explications chimiatriques. Les indications de telles ou telles de ces eaux minérales ressort, en effet, non de l'acidité plus ou moins prononcée des produits de sécrétion stomacale, mais de l'état général de l'économie auquel cette perversion des fonctions gastriques se lie. Ainsi lorsque les dyspepsies acides se lient à la chlorose, les eaux minérales qui semblent agir principalement dans ces cas par les éléments ferrugineux qu'elles contiennent, doivent être conseillées de préférence à toutes autres. Telles sont les eaux de Spa, en Belgique; de Schwalbach, dans le duché de Nassau; de Pongues, de Busang, sde Forges, de Passy, etc., en France.

La dyspepsie, chez les femmes hystériques, chez les hommes hypochondriaques, chez les individus essentiellement nerveux, comme aussi chez les gros mangeurs et chez les vieillards, est principalement flatulente, c'est-à-dire caractérisée par un développement considérable de gaz, quelquefois accompagnés d'éruclations acides, survenant immédiatement après les repas. Dans cette forme de dyspepsie, les préparations alcalines rendent encore quelques services, mais à la condition de n'être données que pendant un certain nombre de jours pour être promptement remplacées par les *amers*.

Ainsi, quatre, cinq ou six jours de suite, par exemple, le malade prend au commencement de ses deux principaux repas, et le soir en se couchant,

un paquet de poudre composée de magnésie, de craie, de bicarbonate de soude, à la dose de 30 à 40 centigrammes de chaque : ces poudres sont délayées au moment d'en faire usage, dans un quart de verre d'eau. Puis on commence l'emploi des amers, parmi lesquels le quassia amara me paraît occuper la première place. Le matin à jeun et dans le milieu de la journée, à un intervalle égal entre les deux principaux repas, le malade boit une tasse de macération de ce bois amer, qu'il obtient soit en laissant séjourner pendant quinze à vingt minutes la valeur d'une tasse à thé d'eau froide dans un gobelet fait avec le quassia amara lui-même (coupe amère), soit, ce qui vaut mieux, en faisant macérer dans l'eau froide 2 grammes de copeaux de quassia pendant quatre, cinq, six heures.

Sous l'influence de cette médication bien simple, j'ai vu se modifier ces dyspepsies avec une rapidité beaucoup plus grande que lorsque j'insistais trop longtemps sur l'emploi des alcalins. Ici encore le vin de quinquina trouve son indication. On le fait prendre immédiatement avant le repas, ou immédiatement après que le malade a déjà ingéré une petite quantité d'aliments. En agissant ainsi, on se propose d'éviter les douleurs d'estomac que le vin de quinquina éveille quand il est pris à jeun.

Dans ces dyspepsies flatulentes aussi, on retire de réels bénéfices de l'usage de certaines liqueurs aromatiques qui doivent être données après les repas. Celles que je recommande de préférence sont l'anisette fine de Hollande et la liqueur jaune de la Grande-Chartreuse, qui n'est rien autre chose qu'un alcoolat de plusieurs espèces de plantes aromatiques. Il est inutile d'ajouter que ces liqueurs doivent être prises en très petite quantité. D'autres préparations aromatiques peuvent d'ailleurs remplacer celles-ci. Par exemple, l'infusion de badiane, qui entre dans la composition de l'anisette de Hollande ; l'infusion faite avec un mélange de badiane, d'anis ordinaire, de gingembre et d'écorce de cascarille. On prépare avec ces substances concassées et réduites en poudre grossière, des paquets contenant 50 centigrammes de chacune d'elles : l'infusion est prise immédiatement après les repas.

Les eaux minérales sont également ici d'une incontestable utilité, mais ce n'est plus à Vichy, à Carlsbad, à Pougues, qu'il faut envoyer les malades ; ces eaux leur sont contraires : c'est Niederbronn, Forbach, dont les principes minéralisateurs prédominants sont les mêmes que ceux qui entrent dans la composition de l'eau de mer, qu'il faut leur conseiller. C'est aussi Nauheim, Soden, Kissingen, chlorurées sodiques comme les premières ; c'est Hombourg, malheureusement trop célèbre par ses jeux qui ont fait grand tort aux sources.

Sans quitter l'Allemagne, nous pouvons parler des eaux de Selters, dans le duché de Nassau, plus connues sous le nom d'eau de Seltz. Elles contiennent par litre environ 2 grammes de chlorure de sodium, un gramme de carbonate de soude, un demi-gramme à peu près de carbonate de chaux et de carbonate de magnésie, une faible proportion de sulfate de soude, quelques traces de carbonate de fer, enfin une quantité indéterminée d'acide carbonique.

Elles sont à la température de 15 à 20 degrés. Leur goût agréable en a vulgarisé l'usage, à ce point que, dans le pays et dans les pays environnants, on les sert sur les tables des auberges et dans les cabarets, comme on fait ici pour l'eau de Seltz artificielle, laquelle, soit dit en passant, ne ressemble en rien à l'eau de Seltz naturelle.

Quelques eaux françaises, celles de Plombières dans les Vosges, de Bagnères-de-Bigorre dans les Hautes-Pyrénées, qui ne contiennent cependant qu'une très faible quantité de principes minéralisateurs, sont encore d'un très utile secours dans ces dyspepsies flatulentes. Nous verrons tout à l'heure qu'elles trouvent aussi leur indication dans d'autres formes.

Une médication non moins puissante que celles que nous venons de passer en revue, est l'hydrothérapie. Médiocrement avantageuse dans les autres formes de la dyspepsie, elle l'est beaucoup dans celle qui nous occupe plus spécialement maintenant ; je parle, bien entendu, d'une hydrothérapie méthodiquement appliquée et régulièrement faite.

A côté de l'hydrothérapie nous parlerons des bains de mer. Mais ces bains doivent être de très courte durée, de deux à cinq minutes au plus, lorsqu'on les prend sur les côtes de la Manche ou dans les régions les plus élevées de nos bords de l'Océan. Dans le sud-ouest de la France, sur le littoral de la Méditerranée, là où le climat est d'une température plus chaude, la durée des bains de mer peut être un peu augmentée, et l'on peut y joindre les bains de sable naturellement chauffé par les rayons du soleil. Ces bains de sable sont prolongés pendant quinze, vingt, trente, quarante minutes et presque une heure, jusqu'à ce qu'ils aient amené une réaction énergique vers la peau.

Mais les bains de mer, les voyages aux eaux minérales, l'hydrothérapie faite dans un établissement spécial, sont des moyens qui ne sont pas accessibles à tout le monde, en raison des considérations d'affaires ou de fortune dont nous devons toujours tenir grand compte.

Le traitement hydrothérapique, dans ces cas, peut être suivi de la façon que je vais vous indiquer, et qui pour être, sans doute, moins efficace que le mode d'administration méthodique des établissements où elle est surveillée par des médecins, n'en a pas moins une réelle utilité. Cette hydrothérapie à domicile consiste à s'envelopper, le matin au sortir du lit, dans un drap mouillé d'eau froide et légèrement exprimé. On reste ainsi enveloppé une ou deux minutes, puis, pendant un temps égal, on se frictionne tout le corps, ou l'on se fait frictionner avec le même drap mouillé ; on s'essuie alors avec du linge sec, mais non chauffé ; on s'habille, et autant que possible on fait à pied une promenade de trois quarts d'heure. L'opération est répétée le soir avant de se coucher. On peut encore, avec un grand avantage, faire, dans une baignoire remplie d'eau salée froide, des immersions dont la durée n'excédera pas trois minutes. Cette sorte d'hydrothérapie suffira, dans bien des cas, pour modifier l'ensemble du système, pour faire cesser les troubles gastriques et rendre à l'estomac la tonicité qu'il a perdue.

Messieurs, dans ce que nous venons de passer en revue il n'a été question que des dyspepsies dont les causes semblaient avoir agi primitivement et directement sur l'estomac : afin de compléter ce qui me reste à dire, j'ai à vous parler du traitement des dyspepsies indépendantes jusqu'à un certain point de l'appareil gastrique, en ce sens que cet appareil n'est plus mis en cause que d'une façon indirecte, que les troubles dont il est le siège ne se sont développés qu'en raison de la sympathie qui existe non-seulement entre l'estomac et les autres parties du tube digestif, mais encore entre lui et les divers appareils de l'économie. Il va donc être question maintenant de ces dyspepsies qui accompagnent si fréquemment les affections chroniques du foie, de l'utérus, les maladies diathésiques, telles que la scrofule, la tuberculisation, et en particulier la tuberculisation pulmonaire, les cachexies, telles que la cachexie palustre, etc. Vous comprenez pourquoi je serai nécessairement bref sur ce point, car je risquerais, en voulant aller au delà des limites que je me suis imposées, d'avoir à parcourir tout le terrain de la pathologie, puisqu'il est peu de maladies où les troubles dyspeptiques ne viennent jouer un rôle plus ou moins marqué. Sans chercher à épuiser la matière, je me bornerai donc à vous donner quelques indications, en ayant surtout en vue quelques-uns des faits que nous avons observés ensemble.

Ainsi, relativement aux maladies du foie dont nous avons eu un certain nombre d'exemples sous les yeux, je vous dirai que les eaux alcalines sont d'une merveilleuse efficacité pour combattre les accidents dyspeptiques qui se lient à ces maladies. Mais, parmi ces eaux, celles qui, comme Carlsbad, Vichy, Vals, etc., doivent sans doute la plus grande partie de leur action au bicarbonate de soude qui en constitue le principe minéralisateur prédominant, sont de beaucoup préférables aux bicarbonatées calcaires et magnésiennes, comme les eaux de Pougues.

Toutefois, tout en proclamant l'efficacité de ces eaux alcalines, celle du bicarbonate de soude, qui jusqu'à un certain point peut les remplacer, il est des cas où j'ai recours aux préparations acides. Vous m'avez vu les prescrire à plusieurs de nos malades qui ne pouvaient digérer leurs aliments qu'à la condition de prendre après leurs repas une petite quantité d'acide chlorhydrique.

Cet égal succès des alcalins chez les uns, des acides chez les autres, semblerait impliquer une contradiction que je tiens à ne pas laisser dans votre esprit. Cette contradiction n'est qu'apparente, et le fait confirme une fois de plus ce que je vous disais tout à l'heure de l'inanité des interprétations de la chimie, lorsqu'elle a la prétention d'expliquer par les réactions de laboratoire les phénomènes vitaux qui sont du domaine de la physiologie ou de la clinique.

Ce qu'il nous faut savoir, ce qui ressort de l'observation des faits, c'est que ces remèdes alcalins ou acides agissent d'une manière plus générale, non-seulement sur l'ensemble de l'appareil intestinal, mais aussi et plus encore sur

l'ensemble de l'économie. Il en est si bien ainsi, que le choix de tel ou tel alcalin, de tel ou tel acide, n'est pas indifférent ; que les eaux alcalinisées par le bicarbonate de chaux ou par la magnésie sont loin, comme je viens de vous le signaler, d'avoir la même efficacité que les eaux bicarbonatées sodiques, dans le traitement de ces espèces de dyspepsies dont nous parlons.

Une malade de notre salle Saint-Bernard vous a présenté un remarquable exemple de l'embarras que nous pouvons éprouver, dans quelques circonstances, pour instituer une médication régulière, et de la nécessité où nous nous trouvons d'associer les moyens en apparence les plus différents.

C'était une jeune femme couchée au n° 9, qui entra à l'hôpital pour une colite très grave, caractérisée par des selles glaireuses et sanglantes. Elle était enceinte de quatre à cinq mois, et ces accidents avaient provoqué l'avortement. « Si une femme enceinte est prise d'un flux de ventre abondant, il est à craindre qu'elle n'avorte », dit Hippocrate (aph. 34) (1). Nous constatons une hypertrophie considérable du foie, avec épanchement dans le péritoine. La malade resta longtemps dans une situation assez alarmante ; cependant la convalescence s'établit, bien que le foie restât notablement hypertrophié, très douloureux à la pression, et que les digestions fussent extraordinairement difficiles. J'essayai d'administrer les alcalins ; ils ne produisirent aucun effet avantageux ; les accidents persistaient et même la diarrhée ne tarda pas à réparaître. J'eus alors l'idée d'avoir recours à l'acide chlorhydrique. Une goutte d'abord prise après chaque repas, dans un quart de verre d'eau sucrée, facilita la digestion ; j'augmentai la dose, que je portai à trois gouttes, une après le repas du matin, deux après le repas du soir ; puis à quatre, deux à chaque repas. A partir de ce moment, les pesanteurs d'estomac, le sentiment de plénitude qui suivaient l'ingestion des aliments cessèrent tout à fait, et, chose remarquable, en même temps que la digestion se régularisait, le foie diminuait de volume ; néanmoins la diarrhée, loin de se modérer, devenait plus abondante. Je crus devoir suspendre l'usage de l'acide pour donner la craie préparée, qui, dans les flux intestinaux, nous a toujours été d'un utile secours. La diarrhée s'arrêta en effet, mais la dyspepsie reparut ; je suspendis de nouveau le médicament alcalin pour revenir à la mixture acide ; la dyspepsie céda, la diarrhée reprit son cours. J'étais fort embarrassé ; en désespoir de cause, je combinai les deux médications en prescrivant la craie au commencement du repas, et l'acide à la fin. Cette combinaison me réussit, et bientôt la malade fut délivrée de tous ses accidents.

Le fait a un grand intérêt pratique ; il montre au praticien que nous ne connaissons en réalité le tout de rien, et que bien souvent nous ne connaissons rien de rien. Nous cherchons les explications, et l'on ne doit pas nous en blâmer, car c'est le seul moyen de systématiser et d'arriver à nous diriger suivant certaines lois, plus ou moins défectueuses sans doute, mais qui nous

(1) *Œuvres d'Hippocrate*, trad. par E. Littré, t. IV, p. 545.

permettent de ne pas agir en empiriques. Malheureusement ces explications sont généralement fausses.

Voici donc un cas où les acides nous ont été incontestablement utiles dans une dyspepsie liée à une maladie où le foie était gravement intéressé. Cette utilité des acides se retrouve encore dans un grand nombre de circonstances où la dyspepsie se rattache à des maladies chroniques.

Comment ai-je été, pour ma part, amené à employer ce moyen ? Il y avait longtemps que j'avais lu dans les journaux de médecine anglais des histoires de dyspepsies traitées et guéries à l'aide de mixtures d'acide chlorhydrique ; je savais que Cullen avait dit que « les acides de toute espèce semblent avoir la puissance de stimuler l'estomac, et en conséquence d'augmenter l'appétit ; que les acides employés particulièrement avec succès sont l'acide vitriolique, l'*acide marin*, c'est-à-dire l'acide chlorhydrique (autrefois très en usage), et l'acide distillé des végétaux, tel que celui que donne l'eau de goudron » ; j'avais enfin remarqué dans divers travaux publiés en France, notamment par M. le docteur Caron, que les acides combattaient avantageusement certains troubles des fonctions digestives, mais je n'avais trouvé nulle part les indications spéciales de ce traitement suffisamment formulées. Il en était résulté pour moi une sorte d'incrédulité qui me donnait à penser que, dans tous ces cas dont il était question, les malades avaient guéri non par l'acide chlorhydrique, mais malgré lui ; lorsqu'il y a quelques années, dînant à côté d'un de ces infatigables touristes qui semblent personnifier le mouvement perpétuel, ce voyageur me raconta que, forcé, dans ses nombreuses pérégrinations, de suivre des régimes bien différents les uns des autres et rarement réguliers, il devait à l'acide chlorhydrique d'avoir récupéré le pouvoir de digérer, que ces changements de régime lui avaient fait perdre. Il ne marchait plus sans son précieux remède, et portait toujours sur lui un petit flacon d'acide dont, à la fin de chaque repas, il prenait quatre, cinq, six et jusqu'à huit gouttes. Le fait me parut curieux ; j'en causai longtemps avec mon touriste, et j'acquis la certitude que cette habitude n'était nullement une fantaisie, mais bien une nécessité. Je me remis alors à la lecture des auteurs anglais ; les indications que je cherchais, pas plus celles de Cullen que celles des autres, n'étaient plus précises que les renseignements que j'avais recueillis de la bouche de mon voyageur. J'essayai néanmoins de la médication chez quelques malades de ma clientèle privée ; j'allai d'abord timidement, et je m'aperçus qu'en certains cas, assez mal déterminés d'ailleurs, l'acide chlorhydrique était appelé à rendre de réels services ; je poursuivis alors mes expériences, et vous n'êtes pas sans avoir été témoins de celles que j'ai faites chez plusieurs des individus confiés à mes soins dans cet hôpital.

C'est, ainsi que je vous le disais il y a un instant, dans les dyspepsies liées à des affections chroniques que l'utilité de cette médication me paraît surtout prononcée, non qu'elle ne le soit pas dans d'autres circonstances, et à propos du traitement de la dyspepsie dépendant de la gastrite chronique je vous ai

parlé de son indication, mais son utilité m'a toujours semblé plus manifeste dans les premiers cas.

Au n° 23 de la salle Saint-Bernard était une jeune femme affectée d'une diarrhée chronique opiniâtre qui l'avait jetée dans un tel état d'anémie, d'amaigrissement, que nous la crûmes affectée de phthisie tuberculeuse, bien que, par l'examen le plus attentif, nous n'en pussions constater aucun signe. Indépendamment de ce flux intestinal, la malade avait cette forme particulière de dyspepsie caractérisée par ce qu'elle appelait une grande plénitude d'estomac. Je lui donnai l'acide chlorhydrique d'abord à la dose d'une, puis de deux, puis de trois gouttes après chaque repas, et bientôt les digestions se régularisèrent, mais il fallut continuer longtemps l'emploi de ce moyen, car dès qu'on le suspendait, les digestions redevenaient immédiatement pénibles. La diarrhée ne céda point, il est vrai. Quelques-uns d'entre vous se rappellent certainement cette malade, dont l'observation curieuse à plus d'un titre a été rapportée dans le livre de MM. Gros et Lancereaux, sur les *affections nerveuses syphilitiques*. Les accidents dont elle était affectée, et dont la nature nous échappa pendant longtemps, étaient sous la dépendance d'une syphilis constitutionnelle, et ne disparurent qu'après un traitement mercuriel.

Au n° 24 bis de la même salle se trouvait, à la même époque, une autre femme, atteinte celle-ci d'une tuberculisation pulmonaire trop évidente. L'affection tuberculeuse sembla un instant enrayée dans sa marche; l'état général s'était amendé, l'embonpoint était revenu. Les signes locaux se modifiaient également : aux craquements humides avaient succédé un peu d'expiration prolongée mêlée de quelques râles muqueux disséminés ; lorsque de nouvelles hémoptysies eurent lieu, les craquements humides reparurent et à ces accidents s'ajouta de la dyspepsie. Quatre ou cinq heures après avoir mangé, la malade éprouvait encore des pesanteurs d'estomac. L'acide chlorhydrique donné au moment du repas facilita singulièrement la digestion, qui ne resta régulière qu'à la condition d'en continuer l'usage.

Au n° 27 un cas analogue se présentait à notre observation. La malade, qui était affectée de tubercules pulmonaires ramollis, allait chaque jour en s'affaiblissant ; la nuit elle avait une fièvre assez vive, avec des sueurs abondantes. Les digestions étaient pénibles, et cette dyspepsie était accompagnée de diarrhée et d'une hypertrophie du foie, accident si commun chez les phthisiques. L'acide chlorhydrique, sans enrayer, bien entendu, les progrès de l'affection tuberculeuse, vint promptement à bout des troubles gastriques.

Je pourrais multiplier ces faits, car c'est principalement dans ces dyspepsies survenant chez les phthisiques que l'emploi des acides nous a été d'un grand avantage.

En présence de ces résultats j'ai cherché, moi aussi, à fonder ma petite théorie. Je me suis dit : Au moment de la digestion, l'estomac contient une certaine quantité d'acide lactique, d'acide phosphorique et d'acide chlorhy-

drique ; serait-ce parce que je fournis au suc gastrique l'équivalent d'acide qui lui manque que ma médication réussit ? J'essayai l'acide lactique, à doses plus fortes que l'acide phosphorique, dix, quinze, vingt gouttes, mais ces doses restant insuffisantes je les portai à 2 et 3 grammes. Les résultats de mon expérience furent très variables, et l'acide lactique, en définitive, me réussissant moins bien que l'acide chlorhydrique, je donnai désormais la préférence à celui-ci.

En dernière analyse, messieurs, sans chercher à nous rendre compte des opérations qui se passent dans le tube digestif sous l'influence des remèdes alcalins ou acides, retenons bien que les premiers ne sont pas les seuls agents dont la thérapeutique dispose pour le traitement de la dyspepsie liée aux maladies chroniques, que les acides trouvent aussi leur indication ; mais que ces indications on ne pourrait les formuler par avance d'une manière précise, et que l'observation attentive peut seule nous mettre en demeure de les saisir.

J'aborde maintenant un point de la question dont vous comprendrez toute l'importance. Je veux parler du traitement des dyspepsies coïncidant avec une anémie plus ou moins profonde, avec des engorgements spléniques et hépatiques plus ou moins considérables. Ces accidents, qui s'observent chez les individus qui ont été longtemps en proie aux fièvres palustres, ou chez ceux qui, sans avoir eu les fièvres intermittentes, ont longtemps habité les pays marécageux et subi l'influence des miasmes des marais, ces accidents doivent être soigneusement distingués d'accidents analogues qui caractérisent la *leucémie*. Ces derniers sont la manifestation d'une maladie essentiellement grave, et contre laquelle la médecine est impuissante ; les premiers au contraire guérissent généralement assez rapidement.

Que la dyspepsie, que les engorgements viscéraux qu'elle accompagne, dépendent de l'anémie, qu'ils en soient la cause, ce que je ne saurais dire, toujours est-il que ces troubles gastriques, que ces hypertrophies de la rate et du foie sont très souvent avantageusement combattus par des moyens que très certainement on ne supposerait pas devoir être utiles. Ainsi, à Vichy, où l'hôpital militaire réunit un nombre important d'individus affectés de cachexies palustres, accompagnées d'engorgements spléniques et hépatiques, de troubles dyspeptiques plus ou moins graves, on voit les malades guérir, s'améliorer du moins assez rapidement, sous l'influence de la médication thermale alcaline, si puissamment active dans ces cas. Son efficacité est d'une notoriété si populaire, que les malades du Nivernais et du Berri, du Bourbonnais et de l'Auvergne, où les fièvres intermittentes sont endémiques dans certaines localités, ne manquent jamais d'aller chercher, soit à Pongues, soit à Vichy, la guérison des accidents consécutifs à l'empoisonnement miasmatique. Ici la notoriété publique est d'accord avec l'observation médicale. Tous les praticiens de Vichy sont, en effet, unanimes pour proclamer les vertus de leurs thermes dans le traitement des dyspepsies et des autres troubles fonctionnels organiques dépendants de la cachexie palustre ; notre

regrettable confrère, le médecin inspecteur de Pougues, le docteur L. de Crozant, a, de son côté, publié d'intéressants travaux pour démontrer l'utilité des eaux qu'il administrait avec tant d'intelligence et de savoir. Il y a longtemps d'ailleurs que ces remarquables propriétés des eaux de Pougues et de Vichy avaient été reconnues et signalées à l'attention des médecins.

Or, je vous le demande, est-il quelque chose de plus anomal à première vue, de plus contraire aux théories chimiques, que de donner à des individus dont le sang est dans un tel état de *dissolution*, que souvent il en résulte des hydropisies et des hémorrhagies passives, que de donner, dis-je, à des malades dont le sang est si évidemment appauvri, des alcalins qui sont regardés comme des *dissolvants* par excellence. Que ce soit le bicarbonate de soude seul qui prédomine, comme dans les eaux de Vichy ; que ce soit le bicarbonate de chaux qui prédomine à son tour, comme dans les eaux de Pougues, ce sont toujours des alcalins que nous voulons administrer, et les bons effets de ces eaux sont, je le répète, en contradiction flagrante avec tout ce que les chimistes ont prétendu établir relativement à l'action de ces substances alcalines sur la composition du sang.

Je le sais bien, à Vichy on prescrit de préférence l'usage de la source Lardy aux individus atteints de cachexie palustre, et cette source Lardy contient une certaine proportion, assez faible, il est vrai, de protoxyde de fer bicarbonaté, 28 millièmes de gramme environ. Je sais bien aussi que les eaux de Pougues contiennent du bicarbonate de fer, à peu près dans la même proportion que les eaux de la source Lardy ; que les unes et les autres renferment encore du gaz acide carbonique, et qu'on pourrait rapporter au fer et au gaz acide carbonique les heureux effets obtenus par elles. Cependant, à Vichy, les mêmes malades guérissent en faisant usage des eaux de la Grande-Grille ou de la source de l'Hôpital, aussi bien, quoique moins rapidement, que lorsqu'ils prennent les eaux du puits Lardy, moins rapidement surtout que ceux qui vont à Pougues. Il paraît donc, en définitive, que c'est au principe minéralisateur alcalin que doit revenir l'honneur de la cure.

Je voulais vous indiquer ces faits parce que je ne saurais trop vous mettre en garde contre la chimie, qui, principalement dans ses applications à la thérapeutique, conduit à de déplorables erreurs. Je ne crains pas de revenir trop souvent sur ce chapitre, tant ma conviction, fondée sur une longue pratique et sur une observation attentive des malades, est profonde à cet égard. Méfiez-vous des théories de laboratoire ; rappelez-vous que, ainsi que l'écrivait mon honorable et savant ami M. le docteur Lasègue, si la chimie peut rendre à la médecine les plus éminents services, le chimiste sort de sa compétence quand il conclut de l'expérience de laboratoire à l'expérience clinique ; que la chimie n'est pas plus près de la médecine quand elle enseigne l'art de préparer ou d'analyser les médicaments, qu'elle ne touche aux beaux-arts quand elle fournit aux peintres des couleurs fixes et durables. Cette proposition, vraie pour les agents de la matière médicale en général, l'est tout

autant pour les eaux minérales en particulier, quoique pour celles-ci la chimie semble vouloir se réserver plus que jamais le droit d'expliquer et de juger en dernier ressort. Bien qu'elle le prétende, ces eaux ne sont pas des médicaments simples ; quel que soit leur élément minéralisateur prédominant démontré par l'analyse, cet élément n'agit pas seul ; en l'associant à des quantités plus ou moins notables de principes très variés, que le chimiste peut isoler, à d'autres qu'il n'a pas encore découverts, la nature a fait pour cet élément minéralisateur ce que nous cherchons chaque jour à imiter dans nos officines, lorsque nous voulons renforcer ou diminuer les effets d'une substance médicamenteuse en l'associant à d'autres. En tenant compte, toutefois, des phénomènes particuliers qui peuvent résulter de l'action de tel ou tel des éléments qui entrent dans la composition d'une eau minérale, on ne saurait attribuer à un principe unique, quelque dominant qu'il paraisse à l'analyse chimique, toutes les propriétés de cette eau, et l'expérience clinique peut seule nous permettre de les juger. Cela est tellement vrai, que ces dyspepsies, liées à un état cachectique grave, je ne parle plus seulement de la cachexie palustre, sont admirablement modifiées par des eaux très différentes de celles de Vichy ou de Pougues ; par des eaux dont les principes minéralisateurs échappent pour ainsi dire à l'analyse chimique : telles sont les eaux de Plombières et de Bagnères-de-Bigorre. Bien que rangées les premières dans la classe des eaux sulfatées sodiques, les secondes dans celles des sulfatées calcaires, elles ont une minéralisation si faible en apparence, que la prédominance de tel ou tel de leurs éléments s'efface, et rend leur classement, à proprement parler, artificiel. En les comparant, pour leur composition, avec les eaux de la Seine prises à différentes hauteurs de son cours près Paris, avec les eaux d'Arcueil, ou celles du puits artésien de Grenelle, on voit que l'avantage serait à ces dernières, relativement du moins aux eaux de Plombières. Mais, en égard aux résultats de l'expérience médicale, on sait que les eaux de la Seine n'ont pas d'autres vertus que d'occasionner, chez quelques individus qui ne sont pas habitués à leur usage, des diarrhées généralement assez modérées, et dont on ne saurait attribuer la cause aux sels de soude, aux chlorures qu'elles contiennent en très petite quantité ; elles n'ont jamais été, que je sache, inscrite dans le très volumineux catalogue des eaux *minérales*. En les mettant ainsi en parallèle avec les eaux de Plombières, de Bagnères-de-Bigorre, j'ajouterai avec les eaux de Néris ou du Mont-Dore, qui ne sont guère plus minéralisées que celles-ci, loin de moi la pensée de nier un instant l'efficacité de ces thermes justement renommés. Plombières et Bagnères-de-Bigorre, dans le cas particulier qui nous occupe, en vertu d'une action qui nous échappe et que je ne cherche pas à m'expliquer, triomphent des dyspepsies rebelles. Sous leur salubre influence, l'appétit renaît, la constitution se réorganise, et des malades atteints d'hydropisie, d'engorgements viscéraux, arrivés à Plombières ou à Bigorre dans un état déplorable, en sortent, après une seule saison, dans

des conditions notablement meilleures, et guérissent souvent d'une façon tout à fait inespérée.

Messieurs, la dyspepsie sympathique qui accompagne si fréquemment les affections utérines, telles que les déplacements de matrice avec inflammation catarrhale chronique, guérit assez souvent dès que l'affection utérine guérit elle-même. Dans ces cas, un traitement local, des cautérisations du col par exemple, qui modifiera le catarrhe lorsqu'il se liait à l'existence d'ulcérations, des bandages bien appropriés, des ceintures hypogastriques, et bien rarement l'usage de pessaires, et en particulier de la pelote-pessaire, sur l'emploi de laquelle vous trouverez, dans les *Archives générales de médecine* pour le mois de juillet de l'année 1856, un intéressant travail de M. Gariel, un traitement local, dis-je, sera très utile pour combattre les accidents utérins et les troubles gastriques qui s'y rattachent. Toutefois ces moyens ne suffisent pas le plus ordinairement, et il est nécessaire d'avoir recours à une médication générale dans laquelle les bains de mer et l'hydrothérapie occupent une place importante. Sous l'influence des bains de mer, vous verrez quelquefois, même après huit ou dix jours seulement de traitement, les femmes renaître, pour ainsi dire, à la vie. Mais il est essentiel que ces bains soient pris d'une manière convenable, et par là j'entends qu'ils doivent être de très courte durée, de cinq minutes au plus. La meilleure façon de les administrer est le bain à la lame. Vous savez tous en quoi il consiste : un baigneur tenant la malade dans ses bras, la présente cinq ou six fois de suite au flot qui arrive et la fait passer au travers. Consécutivement à cette immersion rapide, une réaction puissante s'établit, la température de la peau s'élève, et quelquefois après le quatrième ou le cinquième bain, le tégument externe devient le siège d'une éruption particulière, que l'on a désignée sous le nom d'*urticaire maritime* (*urticaria maritima*). Cette réaction amène une heureuse dérivation qui dégage d'autant les viscères internes, aussi a-t-elle un salutaire retentissement sur l'appareil digestif ; les fonctions gastriques se régularisant, l'appétit se prononce et les troubles dyspeptiques disparaissent. En même temps les accidents utérins se modifient également par le fait de cette médication ; le catarrhe se guérit, et l'utérus perd sa susceptibilité morbide. La santé générale se fortifie, la malade reprend du ton, et s'aguerrit à supporter les variations de température qui étaient pour elle l'occasion d'un catarrhe utérin, comme chez d'autres elles sont l'occasion d'un coryza, d'une angine, d'un catarrhe pulmonaire.

L'hydrothérapie faite dans un établissement spécial, ou à son défaut, l'hydrothérapie faite à domicile de la manière que je vous ai indiquée précédemment, conduit à des résultats analogues.

Pour terminer cette longue série, quelques mots encore sur la dyspepsie liée à la paresse du gros intestin, à la constipation opiniâtre.

Un remède préconisé par M. Bretonneau jouit ici d'une merveilleuse efficacité ; ce remède, c'est la belladone. On la doit prescrire en commen-

cant par de très faibles doses : un centigramme d'extrait incorporé à une même quantité de poudre de feuilles, que le malade prend le matin ou le soir, soit sous forme de pilules, soit sous forme de paquets. Après un ou deux jours, si la constipation ne cède pas, on augmente d'un centigramme la proportion du médicament, et plus tard on peut, suivant l'indication, porter la dose de poudre et d'extrait jusqu'à 3, 4 et 5 centigrammes, mais sans jamais excéder cette dernière quantité. Ainsi administrée, la belladone est le remède peut-être le plus actif que je connaisse dans cette espèce de dyspepsie. Habituellement, elle suffit à elle seule pour régulariser les garderobes; et, en faisant cesser la constipation, pour rétablir les fonctions digestives, de telle façon que des individus tombés dans un état de faiblesse déplorable, dans une sorte de consomption, reprennent, même assez rapidement, des forces et de l'embonpoint. Le remède n'agit cependant ici que d'une façon indirecte, en rendant au gros intestin son activité perdue; mais cette activité se communiquant synergiquement aux autres parties du tube digestif, l'estomac reprend son énergie première.

Lorsque la belladone est insuffisante, on peut aider son effet en faisant prendre, le soir, au malade, une cuillerée à café d'huile de ricin, et simultanément la pilule de belladone. Dès que le ventre est devenu libre, on suspend l'emploi de ces moyens.

Cette médication, je le répète, est souveraine dans les cas dont il est ici question; mais elle est souveraine surtout pour donner l'élan au jeu régulier des fonctions troublées. Afin d'en continuer les heureux effets, la volonté du malade doit intervenir à son tour. Dans les actes de la vie animale, l'habitude est une chose importante, et cette question de l'habitude comporterait un long et intéressant chapitre de médecine générale. Vous savez que suivant les pays, suivant les conditions sociales, on s'habitue à manger à des heures régulières et à n'éprouver qu'à ces heures-là le besoin de le faire; on s'habitue de même à exonérer son gros intestin, à décharger sa vessie à certains moments réguliers aussi de la journée, que l'on peut à volonté éloigner ou rapprocher. Ce fait doit être mis à profit dans les circonstances qui nous occupent pour conseiller aux malades affectés de constipation opiniâtre dépendant d'une paresse d'intestin, de se présenter régulièrement à la garde-robe, chaque jour à la même heure; quand bien même, dans les premiers temps, leurs efforts seraient inutiles, ils devront persévérer, et bientôt ils arriveront à des résultats satisfaisants.

Que si ces moyens, que si la belladone demeurent impuissants, on pourra permettre les lavements. Mais ici un point essentiel est à connaître : ces lavements seront pris avec de l'eau fraîche et en très petite quantité; les lavements d'eau tiède doivent être expressément défendus, car leur usage finit par augmenter l'atonie de l'intestin que l'on cherche à combattre.

Je suppose que la constipation ait résisté à l'emploi de ces médications; il faut alors recourir aux purgatifs, et plus spécialement aux préparations aloé-

tiques, les pilules *ante cibum*, les grains de santé, et aux remèdes analogues. On prend une, deux, trois ou quatre de ces pilules immédiatement avant de manger. La rhubarbe, à la dose de 50 centigrammes à un gramme, peut les remplacer avantageusement, en ne procurant qu'une seule garde-robe régulière dans les vingt-quatre heures, sans provoquer la diarrhée.

Certaines eaux minérales retrouvent ici leur indication : ce sont les eaux de *Seidschütz*, de *Seidlitz* (en Bohême), sulfatées magnésiques ; de Kissingen, en Bavière ; de Niederbrunn, dans le département du Bas-Rhin ; de Forbach, dans le département de la Moselle, où l'on envoie les malades passer une ou plusieurs saisons.

Messieurs, j'ai fini ce que je voulais vous dire de la dyspepsie ; je vous le répète, je n'ai pu entamer qu'un très court chapitre de sa longue histoire. En vous indiquant très sommairement ses diverses formes, son traitement encore plus varié, j'ai seulement cherché à vous montrer, à vous déblayer le chemin que vous aurez plus d'une fois à suivre dans le cours de votre pratique. Quelque incomplètes que soient les notions que j'ai essayé de vous donner, elles éveilleront du moins vos idées. N'oubliez pas ceci, messieurs, c'est que la dyspepsie se présentera à vous sous les aspects et sous les formes les plus variés ; c'est que, suivant les cas, même suivant les individus, elle réclame des médications dont les indications générales peuvent à peine être formulées d'une façon didactique, et qui sont subordonnées, dans l'application, à une foule de circonstances impossibles à prévoir, à signaler d'avance, et dont l'appréciation appartient tout entière à l'intelligence du praticien.

LVIII. — GASTRITE CHRONIQUE.

Est niée à tort aujourd'hui. — Les vomissements pituiteux peuvent être attribués à la gastrite chronique.

MESSIEURS,

Prononcer à l'époque où nous sommes le mot même de *gastrite*, c'est paraître vouloir réveiller inutilement des disputes d'école complètement surannées. Déjà du vivant de Broussais, car Broussais a survécu à sa propre gloire et à ses doctrines, cette maladie qu'il avait prétendu établir comme le principe de toutes les autres, et qui dominait toute la pathologie et toute la médecine, sa fameuse gastrite était contestée par la grande majorité des médecins. Aujourd'hui elle ne s'est pas encore relevée de cette condamnation. Parcourez les différents services de nos hôpitaux, et je doute que, dans un long espace de temps, vous entendiez seulement prononcer son nom.

La gastrite cependant est une maladie réelle; j'entends la gastrite dite essentielle (car la gastrite produite par l'ingestion de certains poisons n'est niée par personne). La gastrite se développant spontanément existe. Elle est rare, il est vrai, très rare, et l'on conçoit du reste qu'il en soit ainsi. En raison même des fonctions dont il est chargé, l'estomac devait, en effet, être organisé de façon à pouvoir énergiquement résister aux causes d'inflammation que lui apporte plusieurs fois dans le courant de la journée une alimentation souvent très irritante. Bien plus, un certain degré d'excitation un peu exagérée est, dans un grand nombre de circonstances, indispensable à la mise en jeu des fonctions de l'organe. Toutefois, quelque patient que soit l'estomac, sa patience a ses limites. Pour les dépasser, il faut que, suivant les prédispositions individuelles, les causes irritantes soient plus ou moins violentes; mais il faut qu'elles le soient toujours davantage, que leur action soit plus prolongée, plus fréquemment reproduite, que lorsque ces mêmes causes d'irritation portent sur un organe d'une susceptibilité plus grande.

En raison même de cette nécessité, que, pour agir, ces causes doivent être plus violentes, plus longtemps continuées, il en résulte que les désordres qu'elles amènent n'en seront que plus considérables et plus profonds.

L'anatomie pathologique nous a fait connaître les lésions qui caractérisent l'inflammation, soit aiguë, soit chronique.

Je ne vous dirai que quelques mots de cette dernière pour arriver aux faits particuliers qui nous occupent plus spécialement.

Je ne vous arrêterai pas longtemps sur les diverses colorations morbides que peut offrir la membrane muqueuse de l'estomac; je vous rappellerai

seulement que la coloration grise, ardoisée, ou brune, semble plus spécialement appartenir à l'inflammation chronique; qu'elle se présente sous forme de taches, tantôt arrondies, tantôt irrégulières; qu'elle peut être uniformément répandue sur une plus ou moins grande surface. Cette teinte morbide est, en quelques cas, noire, comme elle l'est dans les phlegmasies produites par certains poisons, quoique dans le premier cas elle ne soit jamais aussi foncée que dans le second. Je vous ferai observer, enfin, qu'il faut bien prendre garde de confondre cette coloration morbide avec celle qui n'est souvent que le résultat de l'imbibition cadavérique.

Mais la lésion plus essentiellement caractéristique de la gastrite chronique est l'altération des tnniques de l'estomac, c'est leur hypertrophie. Tantôt la membrane muqueuse seule, tantôt tous les plans muqueux, cellulaire et musculieux de l'organe sont épaissis; cet épaississement peut être partiel, ou bien il peut être plus prononcé dans certaines parties que dans d'autres. Alors l'estomac prend un aspect analogue à celui que nous retrouvons dans la vessie qui a été le siège d'une inflammation chronique, dans ce qu'on appelle la vessie *à colonnes*.

Cela, il est vrai, s'observe assez rarement; en voici cependant un exemple recueilli dans le service même de la clinique.

Au commencement de l'année 1856, un homme entrant dans nos salles; il était âgé de cinquante ans, et nous disait que, depuis quelque temps, il vomissait tous ses aliments. Il avait, affirmait-il, maigri de plus de quarante livres dans l'espace de trois mois, et il se plaignait, en outre, d'une constipation opiniâtre. Ces troubles de la digestion et de la nutrition n'avaient jamais, d'ailleurs, été accompagnés d'aucun mouvement de fièvre. Dès notre première visite, nous fûmes frappés d'un fait qui tout de suite nous parut en désaccord avec l'idée d'une affection carcinomateuse de l'estomac, la première, je dois le dire, qui nous fût venue à l'esprit; son teint en effet avait conservé une remarquable fraîcheur.

Cependant les vomissements étaient incessants, et en dehors même des repas. Indépendamment de ses matières alimentaires, cet homme vomissait une grande quantité de liquide glaireux, analogue à celui que rendent avec les urines les individus affectés de catarrhe de la vessie. De plus, ces liquides glaireux étaient quelquefois mélangés de ces matières noirâtres, ressemblant à de la suie délayée, qui caractérisent habituellement les vomissements mélaniques du cancer de l'estomac.

En explorant, avec la plus grande attention et à plusieurs reprises, presque tous les jours, la région épigastrique, je ne pouvais constater la présence d'aucune tumeur circonscrite. Toutefois quand, en ayant la main sur le creux de l'estomac, je commandais au malade de faire de grandes inspirations, je sentais sous mes doigts une espèce de frottement qui me semblait produit par l'estomac dont les parois seraient indurées.

Nonobstant l'absence d'une tumeur appréciable, mon diagnostic fut : carci-

nome de l'estomac. Cette induration dont je ne pouvais douter, les vomissements incessants, la présence de la matière noirâtre, mélanique, dans les liquides rejetés par la bouche, après les repas et dans l'intervalle de ces repas ; l'amaigrissement notable du malade, justifiaient ma manière de voir, bien que la coloration rosée des téguments fût essentiellement différente du teint cachectique, jaune paille, des individus cancéreux.

Le mal fit de rapides progrès, l'émaciation devint d'autant plus considérable que le malheureux patient ne pouvait plus être alimenté, et la mort ne tarda pas à arriver.

A l'ouverture du cadavre notre attention se porta immédiatement sur l'estomac. Diminué de volume, il présentait à l'intérieur, un aspect tout à fait semblable à celui d'une vessie longtemps affectée de catarrhe chronique. Nous ne rencontrâmes aucune trace de tumeur, mais la membrane musculuse singulièrement hypertrophiée se confondait avec la couche celluleuse à laquelle elle adhérerait intimement au moyen d'un tissu fibro-plastique. La membrane muqueuse paraissait détruite. En quelques points la paroi de l'organe mesurait jusqu'à 2 centimètres et demi d'épaisseur.

Je priai mon honorable collègue de l'Académie, M. le docteur Ch. Robin, de vouloir bien étudier cet estomac et de rechercher s'il existait quelques éléments de tissu cancéreux. M. Ch. Robin, en me rendant compte des résultats de son examen, me dit qu'il avait eu déjà plusieurs fois occasion de voir des estomacs dans ces conditions, n'offrant, comme celui-ci, qu'une hypertrophie fibreuse, avec destruction presque totale de la membrane muqueuse, mais qu'il n'y avait pas traces de productions hétéromorphes.

Voilà donc, messieurs, un cas où l'autopsie est venue mettre, pour nous, hors de doute l'existence de la gastrite chronique. Bien que moins prononcées, bien que moins avancées, les mêmes lésions se seraient évidemment représentées chez le malade qui quitte aujourd'hui l'hôpital et qui nous fournit l'occasion de cette conférence.

Cet homme était entré ici il y a environ quatre ou cinq mois. Sa maigreur considérable, la teinte jaune paille de sa peau annonçaient un état cachectique profond. Il faisait remonter à six mois au plus le début des accidents qu'il éprouvait. Il avait eu d'abord de la perte d'appétit et bientôt des vomissements qui depuis trois mois survenaient immédiatement après l'ingestion de la plus petite quantité de nourriture. De la diarrhée s'y était ajoutée, alternant avec une constipation que rien ne pouvait vaincre.

La faiblesse générale, un amaigrissement notable, avaient été la conséquence de ces troubles de la digestion.

En cherchant à remonter aux causes du mal, nous apprenions seulement que ce malade vivait dans les conditions hygiéniques les plus déplorables. Il exerçait la profession peu lucrative de marchand de cravates ambulant, et gagnait depuis longtemps à peine de quoi subvenir à son existence ; mal

nourri, il était peut-être encore plus mal logé ; mais il affirmait qu'il ne faisait jamais d'excès de liqueurs alcooliques.

Les vomissements étaient constitués surtout par des matières glaireuses, filantes, glanantes, rejetées quelquefois en telle quantité que, dans les vingt-quatre heures, le crachoir en était plein. En examinant avec le plus grand soin la région épigastrique, nous ne constations la présence d'aucune tumeur, soit au niveau de la grande courbure de l'estomac, soit au niveau de la petite courbure.

Cependant l'excessive maigreur du malade, son teint cachectique, la perte d'appétit, les vomissements continuels sollicités par l'ingestion des aliments, me firent inscrire sur la feuille de diagnostic : *cancer de l'estomac*, tout en faisant mes réserves, et en attendant le résultat du traitement que j'allais instituer et qui, peut-être, modifierait ma manière de voir.

Vous m'entendez bien souvent, messieurs, dans les cas embarrassants, ajourner ainsi mon jugement définitif sur certains diagnostics, et ne vouloir me prononcer qu'après avoir tenté divers moyens de traitement. Ce n'est pas, comme on pourrait le croire, que je veuille me mettre à mon aise et me sauver le souci de poser, dès un premier examen, un diagnostic exact ; toujours, autant que cela est en mon pouvoir, je m'efforce de faire ce diagnostic aussi rigoureux que possible ; mais il est des cas où l'hésitation est permise ; il en est d'autres où, alors même que l'esprit a acquis une presque certitude, on espère encore s'être trompé et où l'on cherche, dans de nouveaux éléments de jugement, un correctif à celui qu'on avait d'abord posé. Je m'explique, et le fait même que nous avons sous les yeux rendra ma pensée plus claire.

Dès le principe, notre malade paraissait atteint d'un cancer de l'estomac. Ce diagnostic établi, entraînait l'aveu de mon impuissance et me condamnait à l'abstention absolue de toute médication sérieuse ; puisque l'expérience ne nous dit que trop combien nos efforts sont inutiles dans une maladie aussi incurable que celle-ci, combien même une intervention trop énergique est nuisible. Le seul espoir qui me resta était donc que je m'étais trompé ; aussi, tout en gardant par devers moi l'idée du cancer de l'estomac, je cherchais, dans les symptômes, dans la marche du mal, s'il n'y avait pas quelque chose à quoi je pusse me rattacher, si je ne trouverais pas les signes d'une maladie susceptible de guérison, contre laquelle je pourrais instituer une utile médication.

Les phénomènes que j'observais me semblaient présenter une certaine analogie avec ceux que nous avons notés chez le malade dont je vous rappelais tout à l'heure l'histoire, je me demandai s'il ne s'agirait pas dans ce cas comme dans l'autre d'une gastrite chronique. Je me rattachai à cette possibilité, et je dirigeai ma thérapeutique dans ce sens.

Pour combattre les vomissements glaireux qui constituaient le phénomène prédominant, j'eus recours à l'eau de chaux ; en même temps que j'administrais l'opium à très petites doses, suivant la méthode de Graves.

Cette première tentative réussit. Les vomissements devinrent moins abondants, et le malade put supporter un peu de nourriture. Cependant, la diarrhée étant survenue, je remplaçai l'eau de chaux et l'opium par le nitrate d'argent à la dose de 8, 9 et 10 centigrammes, donnés dans le courant de la journée sous forme de pilules d'un centigramme chacune.

J'agissais de cette façon absolument comme lorsque l'on cherche à modifier une affection catarrhale de la vessie, une affection catarrhale de la membrane muqueuse du pharynx par les injections, ou par les applications cathérétiques.

Pendant six semaines ou deux mois, je combinai ainsi mes moyens thérapeutiques, alternant l'opium et les préparations alcalines avec le nitrate d'argent, et sous l'influence de ce traitement nous eûmes la satisfaction de voir survenir une amélioration telle que le malade peut aujourd'hui sortir de l'hôpital, ayant recouvré son appétit, digérant bien, ayant repris un notable degré d'embonpoint, en un mot dans un état de santé relativement fort satisfaisant.

Bien que ce fait, que je considère comme un exemple de gastrite chronique, laisse sans doute prise à contestation, il n'en est pas moins pour vous un enseignement, car, en admettant que nous ne soyons arrivés qu'à un résultat imparfait, ce résultat est déjà assez considérable.

Lorsque nous traiterons de la diarrhée, nous verrons combien souvent elle est la conséquence d'une phlegmasie intestinale identique avec celle qui frappe les bronches et survenant sous l'influence des mêmes causes. Tout dernièrement je voyais dans mon cabinet une jeune dame présentant tous les symptômes d'une gastrite chronique, avec accès plus aigus se reproduisant très fréquemment. Toutes les fois qu'elle s'exposait au froid, elle reprenait ces accès, et il survenait immédiatement des vomissements glaireux. On comprend à merveille qu'il en doive être ainsi ; j'ajoute, messieurs, que l'on ne comprendrait pas qu'il en fût autrement. Nous voyons mille fois l'influence du froid aggraver ou provoquer les cystites, les catarrhes utérins, les catarrhes pulmonaires, ceux de la membrane muqueuse, des fosses nasales, et nous voudrions que la tunique interne de l'estomac seule ne participât presque jamais aux infirmités de toutes les autres membranes du même ordre.

C'est dans cette forme de gastrite chronique que les bains sulfureux, que l'hydrothérapie, les bains de mer, rendent de réels services ; et de pauvres malades qui ont chaque année fait d'inutiles voyages à Carlsbad, à Vichy, à Plombières, sont guéris en peu de temps par les eaux de Luchon, par les bains de mer ou par l'hydrothérapie.

Je ne veux pas quitter ce sujet, messieurs, sans traiter en peu de mots la question de ce que l'on appelle la *pituite*. On connaît vulgairement sous cette dénomination une maladie caractérisée par des vomissements glaireux qui ont lieu surtout le matin à jeun. La quantité de mucus ainsi rejeté est quelquefois considérable. Il est bien entendu, messieurs, que je ne parle pas ici de cette salivation glaireuse qui précède si souvent le vomissement et qui évidem-

ment est produite par les glandes salivaires et par les glandes mucipares du pharynx et de la bouche; c'est là de l'expuition et non un vomissement, mais je veux parler des vomissements glaireux. Ces vomissements s'observent le plus souvent chez les gens qui font abus des boissons alcooliques, et, le plus ordinairement, ils coïncident avec une inappétence notable; ils ne sont pourtant pas incompatibles avec l'obésité, bien au contraire. J'ai toujours considéré ces vomissements comme l'expression d'une gastrite chronique, et je les place à côté du catarrhe de la vessie qui succède à la cystite aiguë, à côté des selles glaireuses ressemblant à du frai de grenouille, que nous observons si souvent à la suite des colites aiguës et des dysenteries.

Je sais à merveille que certains individus peuvent avoir ces vomissements pituiteux sans que leur santé en paraisse altérée; mais ne connaissons-nous pas beaucoup d'hommes atteints de cystite chronique, dont la santé générale ne laisse guères à désirer, beaucoup de malades atteints de catarrhe bronchique avec une expectoration glaireuse fort abondante, qui n'en souffrent réellement que fort peu? nions-nous pour cela qu'il existe une phlegmasie de la membrane muqueuse vésicale ou bronchique?

Le traitement des vomissements pituiteux ne diffère pas, en définitive, de celui de la gastrite chronique.

LIX. — ULCÈRE CHRONIQUE SIMPLE DE L'ESTOMAC.

La douleur gastralgique avec ses points xiphoïdien et rachidien n'est pas un symptôme exclusif à l'ulcère simple de l'estomac. — Elle peut manquer ici comme elle se retrouve aussi dans des maladies de l'estomac très différentes. — Il en est de même de l'hémorrhagie stomacale et intestinale qui survient indépendamment de toute altération organique (dans les hématomésés supplémentaires par exemple) et dans la gastrite chronique; qui manque dans des cas d'ulcère simple et qui est un caractère commun à celui-ci et au cancer. — Dans le cancer elle est quelquefois aussi abondante que dans l'ulcère simple, bien qu'en règle générale les hématomésés du cancer le soient moins que celles de l'ulcère. — Le diagnostic positif de l'ulcère simple est encore entouré de beaucoup d'obscurité. — **Traitement.**

MESSIEURS,

Au n° 8 de notre salle Saint-Bernard était couchée une femme âgée de trente-quatre ans, dont l'histoire, que je ne peux vous raconter ici que d'une façon très sommaire, présente un grand intérêt. A son dire, le mal dont elle se plaint remonterait à une époque déjà assez éloignée, et aurait été occasionné par un coup dans la région de l'estomac. Je n'attache pas à cette circonstance l'importance que la malade y attache elle-même; et c'est pour ne rien omettre que je vous l'ai signalée; il n'en est plus de même de deux autres faits qui me paraissent avoir une importance capitale. Dans sa première jeunesse, cette femme avait été sujette à des hémorrhoides fluentes qui revenaient périodiquement. C'est là déjà un accident en lui-même assez curieux, en raison de ce que nous l'observons, dans nos pays du moins, assez peu communément chez les femmes jeunes. Plus tard, notre malade eut des migraines périodiques, survenant toutes les semaines avec leur cortège habituel de malaise et de nausées; elles persistèrent jusqu'au jour où elle devint enceinte, il y a un an. Alors, fort mal traitée par la fortune, ayant à peine les moyens de se procurer une nourriture insuffisante, encore plus maltraitée par l'homme avec lequel elle vivait, cette malheureuse femme, arrivée au troisième mois de sa grossesse, fit une chute violente. Elle n'éprouva d'abord rien d'extraordinaire, mais le lendemain elle fut prise de saignement de nez, et, quelques heures après, d'un vomissement de sang assez abondant qui avait été précédé d'un sentiment de malaise tout particulier du côté de l'estomac. L'épistaxis compliquait le diagnostic, car on devait se demander si le sang vomi était fourni directement par l'estomac, ou si, primitivement venu des fosses nasales, il n'avait pas été avalé et rejeté par le vomissement. D'autres symptômes cependant éclairaient la question. La malade, en effet, se plaignait

d'éprouver des douleurs gastralgiques très violentes, douleurs térébrantes qu'elle spécifiait en disant qu'il lui semblait qu'on lui enfonçait un pieu dans l'estomac, et elle montrait la région xiphoïdienne. Ces douleurs, irradiant dans la région correspondante du dos, présentaient tous les caractères de celles que M. Cruveilhier assigne à l'ulcère simple. La malade fait une fausse couche, garde pendant trois mois une diarrhée abondante, et rend une fois du sang par les garderobes. La diarrhée s'arrête enfin, mais les douleurs d'estomac deviennent plus vives, et, tous les quatre ou cinq jours, quelquefois plus souvent, quelquefois moins, surviennent des vomissements abondants d'un liquide ressemblant à du marc de café, ou, pour donner une comparaison plus exacte, à de la suie délayée dans l'eau. Il est probable que les selles devaient présenter aussi une couleur noirâtre, mais sur ce point la malade ne nous fournit aucun renseignement.

Lorsque nous la vîmes pour la première fois, nous fûmes frappé de sa maigreur extrême; ses yeux étaient excavés, son teint d'un jaune foncé. Ce teint n'avait cependant rien de caractéristique. La malade nous disait, en effet, avoir la peau naturellement brune, et, sous cette coloration, il était difficile d'apprécier celle qui aurait pu dépendre de l'anémie ou de la cachexie cancéreuse.

Elle se plaignait d'une inappétence absolue, et son dégoût pour la nourriture était encore augmenté par la crainte d'éveiller des douleurs que l'ingestion de la plus petite quantité d'aliments sollicitait. La pression sur le creux épigastrique était douloureuse.

En présence de ces accidents, nous devions nous demander si nous n'avions pas affaire à un cancer de l'estomac; s'il ne s'agissait pas d'un ulcère simple ou tout simplement d'hémorrhagies supplémentaires.

Relativement à ce dernier point, cette femme, je vous le rappelle, nous avait dit que, dans sa jeunesse, elle avait été sujette aux hémorrhoides fluentes; or, cela mérite de fixer notre attention.

S'il n'est pas rare, en effet, d'observer chez les hommes, à l'époque de la puberté et de l'adolescence, des épistaxis revenant périodiquement, et plus tard, dans l'âge mûr, des flux hémorrhoidaires également périodiques, ces accidents sont rares chez les femmes. Or, le fait d'un flux de cette nature se montrant chez notre malade, ne pouvait-il pas indiquer une singulière disposition aux hémorrhagies? Cette femme passe de l'enfance à la puberté, la menstruation s'établit; les hémorrhoides cessent, mais surviennent des migraines qui durent pendant vingt ans, et cessent à leur tour à l'occasion d'une première grossesse. C'est alors que surviennent les hémorrhagies gastro-intestinales. N'est-il pas permis de penser que ces hémorrhagies étaient l'analogue du flux hémorrhoidaire qui avait eu lieu antrefois et qui, plus tard, avait été remplacé par le flux utérin menstruel? N'est-il pas permis de se demander si, ce flux utérin étant supprimé par le fait de la grossesse, la tendance hémorrhagique ne s'était pas portée vers l'estomac?

Si là n'était pas toute la maladie, cette tendance hémorrhagique jouait certainement son rôle. Toutefois le retour fréquent des accidents, sans cette périodicité qui se montre généralement dans les hémorrhagies supplémentaires, les douleurs térébrantes qui les accompagnaient, leur siège prédominant dans la région xiphoïdienne et dans le point rachidien correspondant, nous faisaient incliner vers l'idée qu'il devait exister une lésion profonde de l'estomac, et dans ce que nous observions il était facile de reconnaître les symptômes assignés à l'ulcère simple.

L'âge de la malade, l'absence absolue de toute espèce de tumeur ou d'induration dans la région épigastrique, que l'excessive maigreur des parties, l'extrême souplesse des parois abdominales permettaient d'explorer aussi complètement que possible, nous faisaient rejeter l'existence d'un cancer.

Je m'arrêtai d'autant plus volontiers à mon diagnostic, *ulcère simple de l'estomac*, que je comprenais de combien peu d'utilité nous serions à la malade dans le cas où il y aurait eu affection carcinomateuse. Notre impuissance eût été d'autant plus grande que les hémorrhagies se répétant à de courts intervalles, deux ou trois fois par semaine, nous ne pouvions même pas espérer les faire cesser.

Me plaçant donc au point de vue d'un ulcère simple, dont, je le répète, l'existence me semblait démontrée par les symptômes que nous observions, par l'absence de toute tumeur abdominale, je mis immédiatement la malade à l'usage des préparations de nitrate d'argent. Je commençai par 5 centigrammes divisés en cinq pilules qui étaient administrées dans le courant de la journée; en même temps que, pour calmer les douleurs, je prescrivis l'extrait gommeux d'opium par pilules d'un centigramme, dont le nombre n'eut jamais besoin d'être porté au delà de quatre dans les vingt-quatre heures. Au moyen du nitrate d'argent, je me proposais d'agir sur la lésion viscérale, comme je l'aurais fait sur une ulcération du pharynx ou de la peau que j'aurais touchée avec la pierre infernale.

Après quelques jours de ce traitement, les accidents se modifièrent, les hémorrhagies ne reparurent pas, les douleurs se calmèrent et les digestions jusque-là pénibles, impossibles même, reprirent leur régularité. Je ne suspendis pas cependant la médication, tout en diminuant graduellement les doses du remède; et alors même que nous pouvions espérer que tout était fini, la malade continua de prendre chaque jour une pilule de nitrate d'argent et une pilule d'opium. Comme il y avait encore de la diarrhée, je donnai concurremment le sous-nitrate de bismuth à la dose de 1 gramme.

Cette médication, dans la supposition que ces hématomèses eussent été indépendantes d'un ulcère simple, et qu'elles ne fussent que supplémentaires du flux menstruel, cette médication, dis-je, ne présentait aucun inconvénient et devait avoir au contraire des avantages. Elle tendait, en effet, à combattre topiquement le mouvement fluxionnaire anormal en modifiant la surface qui en était le siège.

Que ce soit le traitement, que ce soit seulement l'influence du régime, des conditions hygiéniques meilleures que la malade trouvait dans notre établissement hospitalier, toujours est-il que les vomissements noirs ne reparurent plus, que les douleurs cessèrent, que l'appétit revint, que la digestion s'accomplit désormais avec une parfaite régularité, que le flux menstruel s'établit normalement, qu'en un mot, la guérison fut complète. Lorsque la malade quitta l'hôpital, elle avait repris un notable embonpoint et demanda d'elle-même à retourner chez elle, se sentant en état de se remettre à ses travaux habituels.

De ce fait intéressant à plus d'un titre, je rapprocherai, messieurs, celui d'un homme que nous avons vu au n° 17 de notre salle Sainte-Agnès. Ce fait est encore plus important que le précédent, en ce sens que l'examen cadavérique nous mit sous les yeux la lésion de l'estomac dont le diagnostic avait été embarrassant pendant la vie.

Le malade, exerçant la profession d'ouvrier terrassier, était un individu âgé de trente-sept ans et offrant tous les attributs d'une vigoureuse constitution. Il nous disait que, trois ou quatre mois avant d'entrer à l'Hôtel-Dieu, il avait vomi une quantité énorme de sang, et que, pendant deux ou trois jours ensuite, ses garderobes étaient d'une consistance et d'une coloration qu'il comparait à celles du goudron. Depuis cette époque, il avait perdu ses forces ; les digestions se faisaient mal, mais il affirmait, et c'est là une particularité que je vous prie de noter, car j'aurai plus tard à en tirer parti, — il affirmait que jamais il n'avait eu de douleurs d'estomac. Les digestions étaient donc plus laborieuses qu'auparavant ; mais déjà depuis un certain temps, le malade, tout en continuant de manger comme d'habitude, sentait que, suivant son expression, sa nourriture passait moins bien. Après son vomissement de sang, il fut sujet à de fréquents malaises, tout en ayant repris ses travaux accoutumés, il supportait mal la fatigue ; sa respiration était plus courte, au moindre effort, il devenait hâletant, et il avait notablement pâli.

Trois ou quatre mois se passèrent sans qu'il survînt rien autre chose de notable, lorsque quelques jours avant son entrée à l'hôpital, cet homme eut une nouvelle hémorrhagie par la bouche, suivie de garderobes noires. Ces hémorrhagies se renouvelèrent à d'assez courts intervalles pendant les deux jours qui suivirent, et il succomba à une dernière dans laquelle il perdit plusieurs litres de sang. Ces vomissements étaient accompagnés de garderobes mélaniques, et chaque jour, le vase de nuit que nous faisons garder, contenait d'un quart à un demi-litre, quelquefois un litre de matières ressemblant à du goudron. Il est inutile d'ajouter qu'avec de telles pertes de sang, cet homme était tombé dans le dernier degré de l'anémie, que sa peau avait cette teinte de vieille cire blanche que nous présentent les femmes épuisées par d'abondantes hémorrhagies.

En explorant avec le plus grand soin la région de l'estomac, il nous fut impossible de trouver la moindre trace d'une tumeur. Le malade, interrogé sur

ce qui se passait lorsqu'il venait de manger, nous répondait qu'il avalait ses aliments avec la plus grande facilité, et ce renseignement excluait tout d'abord l'idée d'une carcinome qui aurait occupé le cardia, et qui, en raison de la situation profonde des parties, aurait échappé à nos recherches. Mais il se pouvait que la tumeur se trouvât vers la petite courbure ou dans le fond du grand cul-de-sac, sans que, par conséquent, nous fussions à même de la sentir.

Cependant les hématomèses, cette certaine gêne que le malade éprouvait au moment de sa première digestion, nous faisaient croire à l'existence d'un cancer. Peut-être manquait-il à ce diagnostic un élément qui faisait ici défaut ; je veux parler de la douleur épigastrique, le malade n'ayant jamais accusé que des malaises. Toutefois, je me hâte d'ajouter que cet élément manque bien souvent dans le cancer de l'estomac.

Le malade mourut : à l'ouverture du cadavre, nous trouvâmes l'estomac rempli de sang. A 2 ou 3 centimètres à peu près de l'orifice pylorique, existait une surface déprimée, tomenteuse, limitée par un bourrelet assez saillant, et large environ comme une pièce de deux francs. Au centre, on voyait deux vaisseaux artériels béants dont l'ouverture admettait l'extrémité d'un petit stylet, et dans l'un desquels était resté un caillot hémorrhagique. Ces vaisseaux étaient bien évidemment la source des hémorrhagies, et pour le dire en passant, c'est là une des façons les plus rares dont se produisent celles-ci ; je vous dirai plus tard leur mécanisme. Toujours est-il que l'examen nécroscopique nous permit de constater notre erreur de diagnostic : il s'agissait, non d'un cancer dont il n'existait aucune trace, mais d'un ulcère chronique simple de l'estomac.

Au moment où les récents travaux de mon honorable collègue, M. Cruveilhier ont donné une nouvelle actualité à cette importante question, je ne saurais laisser échapper l'occasion que ces faits nous ont offerte de vous parler d'une affection dont on a pendant longtemps contesté la réalité.

A M. Cruveilhier revient incontestablement le mérite d'avoir, le premier, décrit l'ulcère chronique simple de l'estomac *comme une maladie spéciale et définitivement séparée du cancer de l'estomac avec lequel il avait été confondu jusqu'alors*.

Dès 1850, il y a par conséquent plus de trente ans (1), le respectable professeur de notre Faculté consacrait à l'ulcère simple un chapitre spécial ; cinq ans plus tard, dans sa 20^e livraison, il ajoutait de nouveaux faits et de nouvelles figures ; en 1838, il publiait (2) un mémoire sur le même sujet. Ce ne fut qu'en 1840 que parut (3) un extrait du travail de M. le professeur Rokitsky (de Vienne), sur l'*ulcère perforant de l'estomac*, inséré l'année précédente dans un journal allemand. La matière fut reprise à nouveau,

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, 10^e livraison.

(2) *Revue médicale*.

(3) *Archives générales de médecine*.

en 1856, par M. Cruveilhier; et nous trouvons dans les *Archives*, pour les mois de février et d'avril, le mémoire dont, peu de temps auparavant, il avait donné communication à l'Institut de France.

Tout en reconnaissant le grand service rendu à la science et à l'art par mon honorable collègue, qui a établi, d'une manière péremptoire, l'existence d'une maladie jusque-là presque inconnue, je ne puis me défendre de penser que M. Cruveilhier a exagéré quelque peu la fréquence des faits en exagérant la signification des symptômes.

Quels sont donc ces *symptômes*?

Au début, les malades se plaignent de malaises, de douleurs sourdes dans la région de l'estomac, d'un sentiment de pesanteur au moment de la digestion qui est plus pénible, plus laborieuse. L'appétit diminue et se perd graduellement; à une certaine période de la maladie, la répugnance pour l'alimentation est d'autant plus prononcée que l'ingestion des aliments augmente le malaise, la sensation de pesanteur, de plénitude, réveille et exaspère les douleurs aiguës dont nous allons parler tout à l'heure, et qu'en définitive les malades ne sont à leur aise que lorsque leur estomac est dans un état complet de vacuité.

Si, dans quelques cas, on a noté au lieu de l'anorexie un appétit exagéré, impérieux, bizarre; s'il est des individus qui, à l'inverse de ce qui arrive habituellement, se trouvent, après avoir mangé, soulagés des souffrances qu'ils éprouvaient auparavant, ces cas doivent être exceptionnels.

La conséquence de ce défaut d'alimentation est un dépérissement qui fait de rapides progrès. Bien que, continuant de se livrer à leurs occupations, les malades perdent de jour en jour leurs forces, ils maigrissent à vue d'œil; en même temps leur moral s'affecte; ils sont tristes, mélancoliques et facilement irritables.

Jusqu'ici, vous le voyez, rien de caractéristique dans ces phénomènes qui se retrouvent dans plusieurs formes de dyspepsie et au début du cancer. Mais, à un moment donné, ces accidents se compliquent d'autres phénomènes qui ont une réelle importance: c'est la douleur et les hématomés.

La douleur présente quelque chose de particulier. Généralement circonscrite dans la région de l'appendice xiphoïde du sternum, elle est térébrante, ou comparée par les malades à la sensation d'une brûlure, d'une plaie mise à vif, d'un pincement violent. Elle revient par crises, avec des exacerbations, plusieurs fois dans le courant de la journée, est exaspérée par la pression de la main sur le creux épigastrique, et sollicitée ou réveillée par l'ingestion des aliments; survenant quelquefois, il est vrai, un peu plus tard, elle persiste pendant toute la durée de la digestion stomacale, et n'est jamais plus forte qu'à ce moment. A cette douleur gastralgique lorsqu'elle a acquis un haut degré d'intensité, s'ajoute une douleur de même nature occupant la région correspondante du rachis, c'est-à-dire le niveau de la première vertèbre lombaire ou des trois dernières vertèbres dorsales. Dans quelques

circonstances, au lieu de rester limitée au point *épigastrique* ou *xiphoïdien* et au point *rachidien*, la douleur irradie, vers le haut, derrière le sternum dans la direction de l'œsophage, s'étend dans les espaces intercostaux et se propage, en bas, du côté des reins.

Arrêtons-nous un instant sur ce symptôme, et voyons s'il a la valeur qu'on a voulu lui attribuer.

Quelque important qu'il soit, je le reconnais, sa signification, au point de vue du diagnostic de l'ulcère simple, est loin d'être absolue ; car, d'une part, il se retrouve dans d'autres affections qui n'ont rien de commun avec celle que nous étudions maintenant ; et, d'autre part, malgré l'assertion de mon honorable collègue, il peut manquer ici, et, quelque rare que soit le fait, j'en conviens, le malade dont je vous rappelais tout à l'heure l'observation et un autre dont l'histoire a été rapportée par M. le docteur Louis Gubiau, et sur laquelle j'aurai à revenir, en sont des preuves irréfragables.

Dans le cancer de l'estomac, nous observons souvent la douleur gastralgique avec des caractères identiques avec ceux de la douleur qui accompagne l'ulcère simple. A mon avis, c'est donc une distinction trop subtile que de dire que les douleurs du cancer, causées par les contractions spasmodiques de l'estomac, sont analogues à celles déterminées par la contraction de la vessie dans la rétention d'urine, ou par les contractions de l'utérus dans le travail de l'accouchement, tandis que les douleurs xiphoïdienne et rachidienne de l'ulcère simple sont d'une tout autre nature.

De l'aveu de M. Cruveilhier lui-même, la seule particularité qui permettrait de distinguer la gastralgie idiopathique de l'ulcère simple, eu égard aux phénomènes dont nous nous occupons, et qui se montre également dans les deux affections, ce serait la permanence des accidents avec alternatives d'exacerbation et de rémission dans le dernier cas, tandis que dans l'autre la douleur est temporaire, survient brusquement, disparaît de même, ne laisse aucune trace après elle, et qu'elle est d'ailleurs soudainement calmée par l'opium. Vous comprenez, messieurs, combien seraient souvent impossibles à saisir des nuances aussi délicates dans les éléments d'un diagnostic. Dans l'ulcère simple aussi bien que dans la gastralgie les douleurs peuvent être, je ne dis pas aussi aiguës, aussi térébrantes, M. Cruveilhier l'admet implicitement, mais aussi franchement intermittentes. Relativement à ce caractère tiré du soulagement absolu apporté par l'opium, alors qu'on a seulement affaire à une névralgie stomacale, le médicament restant sans effet, en présence d'un ulcère simple, je répondrai que vous verrez trop souvent des gastralgies les plus idiopathiques résister à l'opium, qui vous sera d'un utile secours pour modérer et même pour calmer complètement les douleurs liées à l'existence d'un ulcère simple et d'un cancer, ainsi que vous l'avez constaté chez notre malade de la salle Saint-Bernard.

En définitive, la douleur, quelque spéciale qu'elle puisse paraître, ne saurait suffire pour caractériser la maladie dont nous parlons.

Il en est de même du vomissement noir, de l'hématémèse, du méléna qui l'accompagnent d'ordinaire.

En effet, si la gastrorrhagie est un accident qui s'observe dans la majorité des cas d'ulcère simple, cet accident fait quelquefois défaut. De plus, c'est un phénomène qui appartient aussi au cancer de l'estomac, qui se manifeste quelquefois dans la gastrite chronique non ulcéreuse, qui se retrouve enfin dans un assez bon nombre de circonstances indépendamment de toute lésion appréciable de l'organe qui est le siège de cette hémorrhagie.

Ce point de la question est d'une trop grande importance clinique pour que je ne consacre pas quelques minutes à son développement.

Mais auparavant, un mot sur le mécanisme de ces hémorrhagies. Souvent elles prennent leur source dans des vaisseaux artériels ou veineux compris dans l'ulcération et dont les parois, qui ont subi le travail ulcératif, se sont trouvées détruites. C'était le cas du malade de la salle Sainte-Agnès, dont je viens de vous entretenir et chez lequel nous avons rencontré deux vaisseaux artériels béants. On comprend que, suivant l'importance des vaisseaux, suivant qu'elle sera plus ou moins considérable, l'hémorrhagie sera plus ou moins abondante et qu'elle pourra être foudroyante.

Le plus ordinairement ces hémorrhagies se font par des petits vaisseaux que, dans les autopsies, on retrouve à la surface de l'ulcère, érodés et comme coupés à pic ; quelques-uns obstrués par des caillots solides très adhérents, d'autres par des caillots mous se détachant au plus léger contact. Ce sont ces petits vaisseaux qui fournissent les hémorrhagies faibles presque quotidiennes dont le produit, se mêlant aux aliments, donne lieu soit aux selles noires, soit aux vomissements noirs ; cependant il n'en est pas toujours ainsi, et les hématémèses sont, en un assez grand nombre de circonstances, le résultat d'une exsudation vasculaire qui se fait autour de l'ulcération, de la même façon qu'il se produit aussi une hypersécrétion des liquides gastriques. Il arrive ici ce qui arrive dans le cancer de l'estomac, car les hémorrhagies, celles du début, alors que la tumeur cancéreuse n'est point encore ulcérée, se font non à la surface de cette tumeur, mais par la membrane muqueuse. Il en est si bien ainsi dans l'ulcère simple, que les hématémèses constituent les premiers symptômes de l'affection, alors que celle-ci n'est point encore assez avancée pour que le travail ulcératif ait gagné et détruit les vaisseaux.

J'ai dit, messieurs, que la gastrorrhagie était un symptôme habituel de l'ulcère simple de l'estomac ; mais j'ai dit aussi que ce symptôme faisait quelquefois défaut.

Dans le courant de l'année 1858, je voyais en consultation, avec mon ami M. le docteur Edward Beylard, un jeune homme américain, qui succombait en quelques heures à des accidents abdominaux formidables.

Il nous était difficile d'avoir des renseignements sur les antécédents du malade ; ce que nous savions seulement, c'est qu'il arrivait de Londres où il s'était livré pendant environ une semaine, à des excès de table journallement répétés.

Lorsque nous le vîmes, il nous présentait des symptômes cholériformes, cyanose, refroidissement, crampes, absence du pouls, suppression d'urine; toutefois, et ce fait nous avait singulièrement frappés, M. Beylard et moi, il n'y avait pas de déjections alvines et il n'y avait en qu'un seul vomissement.

Ce jeune homme mort fut transporté en Amérique. Là, sa famille désira que l'autopsie fût faite. Le médecin qui en fut chargé eut l'obligeance d'en envoyer les détails à M. Beylard, et nous apprîmes qu'on avait trouvé les traces d'une péritonite suraiguë, occasionnée par une perforation qui s'était faite au centre d'un ulcère simple de l'estomac. Or, nous connaissions parfaitement ce jeune homme, je le voyais chaque jour, chez sa mère que je soignais pour une affection de l'utérus, et il jouissait de la plénitude de la santé, ses fonctions digestives étaient dans l'état le plus normal.

Au point de vue de l'absence de symptômes caractéristiques, et en particulier, au point de vue de l'absence d'hématémèses, l'observation à laquelle j'ai fait allusion tout à l'heure présente avec celle-ci une grande analogie.

Permettez-moi de vous la lire telle qu'elle a été consignée par M. le docteur Louis Gubian (1) :

« Au n° 1 de la salle de clinique médicale, fut couché, le 24 août 1856, Clément Favorain, âgé de quarante-sept ans, tailleur de pierres. Cet homme, d'une constitution très médiocre avec prédominance du tempérament lymphatique, d'une intelligence assez bornée, a toujours mené une vie triste et malheureuse. Tour à tour terrassier, tailleur de pierres dans les carrières ou sur les routes, exposé aux intempéries des saisons, manquant souvent de travail, se nourrissant fort mal, buvant, à l'ordinaire, de l'eau seule ou coupée avec des boissons frelatées, usant très rarement et en petite quantité des alcooliques, il n'a jamais pu avoir une alimentation suffisante et réparatrice. L'habitus du malade, à son entrée à l'hôpital, dénotait un état général de misère et de souffrance. Son teint avait une pâleur et une décoloration qu'il disait être habituelles, et son amaigrissement remontait à plusieurs années.

» Il se plaignait seulement de quelques douleurs à l'estomac, et encore, celles dont il indiquait le siège à la région épigastrique il ne les éprouvait que depuis quelques jours; elles étaient d'ailleurs peu intenses, vagues, s'exagérant un peu à la pression, sans avoir leur maximum d'intensité au niveau de l'appendice xiphoïde. Il y avait trois mois environ que l'appétit avait diminué, que les digestions étaient devenues lentes, difficiles, et qu'elles étaient accompagnées de rapports aigres et nidoreux, de tension à l'épigastre, et quelquefois de ballonnement du ventre. Il n'y avait eu de vomissements d'aucune espèce.

» La palpation de l'estomac n'indiquait rien d'anomal et ne révélait la présence d'aucune tumeur.

» La langue était épaisse et un peu blanchâtre à la base. Le malade n'avait ni

(1) *Gazette médicale de Lyon*, pour l'année 1856.

appétence, ni dégoût pour certains aliments, pas de répugnance pour la viande. Une constipation opiniâtre était le fait ordinaire chez lui.

» Malgré les malaises qu'il ressentait, le malade, qui était sans fièvre, n'en avait pas moins continué son métier rude et fatigant de casseur de pierres.

» D'après les symptômes qu'il accusait, on crut à une dyspepsie simple, et on le traita en conséquence jusqu'au 15 septembre sans que survinssent d'autres phénomènes que ceux énoncés précédemment. A cette époque, il se plaignit de douleurs abdominales siégeant principalement à gauche, d'incontinence d'urine et d'œdème du scrotum. Le lendemain, il présentait de la bouffissure de la face, de la leucophlegmatie, et M. le professeur Tessier (de Lyon), qui avait repris ce jour même le service de la clinique, s'alarma de ces symptômes. Un examen attentif des organes ne fit découvrir qu'une infiltration dans les flancs plus considérable qu'ailleurs, et une douleur très vive répondant à ces régions, surtout à celle de gauche, en arrière du côté du rein. Les urines, essayées par l'acide azotique, ne décelèrent pas de traces d'albumine.

» Le soir, le malade avait de l'oppression ; on entendait les râles muqueux de l'agonie ; à ce moment, le pouls prit de la fréquence, de la petitesse, de l'irrégularité ; bientôt la circulation se ralentit, les extrémités se refroidirent, et la mort survint dans la nuit.

» A l'autopsie on trouvait un litre et demi de liquide dans la cavité péritonéale.

» L'estomac présentait, dans les deux tiers inférieurs de son étendue, une épaisseur considérable de ses parois ; sa surface interne était comme ratatinée, plissée, formant des saillies allongées constituées par des plis flexueux très exagérés, séparés par des enfoncements et semblables à ceux qui se voient parfois sur la membrane musculaire de la vessie, et que l'on désigne sous le nom de vessie à colonnes. Enfin, dans un point rapproché du cul-de-sac de l'estomac, à peu près au tiers moyen de la grande courbure, existait une ulcération déprimée, tomenteuse, qu'un léger tiraillement, exercé sur les plis de la muqueuse qui en marquait le pourtour en lui formant un bourrelet saillant, rendait parfaitement circulaire. Du diamètre d'une pièce de deux francs, cette ulcération s'étendait en profondeur jusqu'à la tunique musculense, laquelle avait bien cinq à six lignes d'épaisseur. Cet ulcère paraissait en voie de cicatrisation, et, dans son voisinage, on ne voyait aucune vascularisation. La membrane muqueuse n'offrait ni villosités marquées, ni ramollissement pultacé ou gélatiniforme ; il existait seulement de l'injection et un peu d'hypertrophie à laquelle participait le tissu sous-muqueux. »

En opposition à ces faits où l'existence de l'ulcère simple de l'estomac constaté à l'autopsie, ne s'est révélé pendant la vie par aucun phénomène spécial, et n'a pas, notamment, donné lieu à la plus petite hémorrhagie, en voici d'autres où des vomissements noirs et un méléna considérables se sont produits indépendamment de toute lésion appréciable de l'estomac.

Il y a six ans, je fus mandé par mon honorable ami M. le docteur Reim-

bault auprès d'une dame âgée de soixante cinq ans, demeurant quai des Célestins, et qui, me disait-on, avait rendu de grandes quantités de sang par les vomissements et par les garderobes. A première vue, je fus tellement frappé du teint jaune paille cachectique de la malade que je crus à un cancer de l'estomac. C'était aussi l'idée du confrère qui m'avait appelé, et le regard que nous échangeâmes en abordant cette dame nous disait trop éloquemment que notre pensée était commune et que nous n'augurions rien de bon de la situation. La malade nous racontait qu'elle était depuis quatre jours à Paris, où elle était arrivée parfaitement bien portante, n'ayant jamais rien éprouvé du côté de ses digestions qui dût appeler notre attention. Son appétit était régulier ; jamais elle n'avait eu ni douleurs, ni nausées, ni éructations, et elle avait été surprise de ce vomissement de sang survenu, sans cause appréciable, le lendemain de son installation à Paris. Ces antécédents ne s'accordaient guère, assurément, avec l'idée d'une lésion cancéreuse, bien qu'il y ait des cancers de l'estomac complètement indolents, ne se révélant par aucun trouble grave.

Tout en réservant notre diagnostic, nous nous plaçâmes, mon confrère et moi, au point de vue d'une hémorrhagie essentielle, et nous prescrivîmes les préparations de ratanhia et de fer. Trois jours après notre visite, les garderobes avaient cessé d'être noires : il n'y avait pas eu de nouvelles gastrorrhagies. Le mois suivant, cette dame retournait dans sa province. Elle se trouvait très bien portante, et cinq ans après, nous apprenions que cette bonne santé ne s'était pas démentie.

Au commencement du mois d'août 1861, entra dans nos salles un homme âgé de cinquante-trois ans qui, au moment même de son entrée, fut pris d'un vomissement et mourut subitement.

Il était arrivé dans un état d'abattement profond, ne parlant pas et ne pouvant donner aucun renseignement. On sut seulement des personnes qui l'avaient apporté sur un brancard qu'il était malade depuis longtemps, et les gens de service furent frappés de la teinte jaune de sa peau et du volume de son ventre.

Les matières des vomissements que l'on eut soin de nous conserver, étaient formées par du sang altéré par son mélange avec le suc gastrique. C'était un liquide de couleur sépia, avec un dépôt de matières solides, finement granulées, ressemblant à de la suie, dont une partie était tenue en suspension dans le liquide.

A l'ouverture du corps, l'abdomen contenait un épanchement péritonéal comme enkysté. L'estomac, enlevé avec la plus grande précaution, ne présentait aucune altération. Ses orifices cardiaque et pylorique étaient libres, il n'y avait aucune trace de tumeur cancéreuse ; sur sa surface muqueuse teinte d'une couleur lie de vin, nous ne découvrîmes pas la plus petite ulcération. Dans le duodénum il n'y avait pas de lésion appréciable.

Les poumons, le cœur, le cerveau étaient sains.

L'aspect et les qualités des matières rendues par le vomissement dans ces

cas, ne sauraient laisser aucun doute dans l'esprit sur leur nature, et il est bien évident aussi que ces hémorrhagies avaient eu pour point de départ l'estomac. La marche des accidents, leur heureuse terminaison, dans le premier cas, les résultats de l'examen nécroscopique dans le second, ont clairement démontré qu'il ne s'agissait ni de lésions organiques cancéreuses, ni d'ulcération de l'estomac. Ces exsudations sanguines abondantes s'étaient faites par la membrane muqueuse de cet organe, comme elles se font à la surface des autres membranes muqueuses, comme nous les voyons quelquefois se faire par l'intestin ainsi que l'observation suivante, que j'ai eu maintes fois occasion de vous raconter, en est un exemple.

Un ancien fonctionnaire de notre Faculté, homme d'une vigoureuse constitution, fut pris, il y a environ sept ans, d'accidents sérieux dont tous les détails méritent d'être rapportés.

Habituellement d'une très bonne santé, il est sujet à une constipation telle que jamais il ne va à la garde-robe que tous les dix ou quinze jours et encore pour rendre alors une très petite quantité de matières noires et dures qu'il compare à du crottin de chèvre.

Un soir, sans avoir éprouvé le plus petit dérangement dans sa merveilleuse santé, sans avoir fait le plus petit excès de table, il éprouva tout à coup un malaise indéfinissable et presque aussitôt il tomba sans connaissance. Cette syncope dura à peu près vingt minutes. On le reconduisit en voiture chez lui, et après une bonne nuit d'un sommeil paisible, il reprit dès le lendemain ses travaux accoutumés. Cet événement avait lieu un jeudi ; le lundi suivant, le malade était installé comme d'ordinaire dans son bureau, quand, encore tout à coup, il fut repris d'accidents analogues à ceux qu'il avait éprouvés quatre jours auparavant. Ces accidents se répétèrent le lendemain, deux fois dans la journée ; mais cette fois, une faiblesse excessive le força de garder le lit. Je le vis le mercredi dans l'après-midi. Son teint, habituellement de bonne couleur, était d'une pâleur cadavéreuse qui éveilla tout d'abord mon attention. Instruit par l'expérience de faits qu'il m'avait été donné d'observer, je soupçonnai tout de suite une hémorrhagie intestinale. Je demandai que l'on me montrât les garderobes. Il n'y avait pas eu d'évacuations depuis huit jours, le malade n'avait pas eu non plus de vomissements. J'ordonnai aussitôt une purgation, du sel de Seignette, autant que je me le rappelle. Elle fit rendre par les selles des matières noires comme de la poix, comme du goudron de bateau, en quantité énorme que l'on évalua à cinq ou six livres. Mon diagnostic était confirmé ; j'avais affaire à un mélæna.

Les antécédents, la marche des accidents, l'examen attentif par la palpation des viscères abdominaux me firent rejeter l'idée d'une hémorrhagie dépendant de quelque lésion intestinale ou stomacale, et je rassurai la famille en disant qu'il s'agissait d'un mélæna simple. Mon pronostic se vérifia complètement. Pendant trois mois, le malade garda, il est vrai, une pâleur anémique, mais sous l'influence des préparations de ratanhia, de quinquina et de fer, il reprit

ses couleurs habituelles avec sa bonne santé. qui, depuis lors, n'a éprouvé aucune nouvelle secousse.

Les exemples analogues à celui-ci sont plus communs qu'on ne le croit généralement.

Des individus bien portants sont pris tout à coup d'un malaise vague, on les voit pâlir et tomber en syncope. Une ou deux heures après, en allant à la garderobe, ils rendent des matières noires comme de la poix ; les selles gardent encore cette coloration un ou deux jours ; puis tout est terminé ; mais les malades conservent pendant quelque temps de la faiblesse, de l'inappétence, un peu de gastralgie, du bourdonnement d'oreilles, et de la décoloration des téguments. Cependant l'appétit renaît, les forces reviennent, la convalescence est parfaite. Toutefois ces accidents peuvent se répéter, à des intervalles plus ou moins éloignés ; ils se reproduisent dans la même forme, et restent souvent méconnus non-seulement du malade, mais encore du médecin, jusqu'au jour où, ce qui est rare, une hémorrhagie plus abondante vient à les foudroyer, ou ce qui est plus ordinaire, jusqu'au jour où la guérison est radicale.

Quand, dans le cours de votre pratique, des malades se plaindront à vous d'avoir rendu du sang par les garderobes, ou plutôt quand ils vous diront avoir eu des selles noires couleur de goudron qui caractérisent le mélaena, interrogez-les avec grand soin sur leurs antécédents ; demandez-leur s'il ne leur est pas arrivé d'être devenus tout à coup d'une pâleur extraordinaire ayant persisté pendant huit ou quinze jours, si ces accidents ne se sont pas répétés plusieurs fois. Ces phénomènes suffiront pour éclairer votre diagnostic, et vous permettre d'affirmer qu'il y a eu, dans les premiers cas, comme dans celui où le malade a bien remarqué la couleur rougeâtre, noirâtre ou bistre de ses garderobes, des hémorrhagies intestinales.

Je reviens à l'ulcère simple de l'estomac. La gastrorrhagie qui l'accompagne habituellement n'est donc pas un symptôme d'une valeur suffisante pour que le médecin doive se prononcer définitivement, puisque non-seulement ce symptôme peut manquer, mais que encore il peut se manifester indépendamment de toute lésion appréciable de l'organe qui en est le siège, comme dans les cas que je viens de vous citer, comme aussi dans les cas où ces hématomèses sont supplémentaires d'hémorrhagies habituelles, ainsi que cela se voit chez certaines femmes mal réglées, chez certains hémorroïdaires dont les flux se sont supprimés, puisque enfin c'est un phénomène commun au cancer et à l'ulcère simple.

On a dit, il est vrai, et c'est là un fait que l'observation clinique vous mettra à même de vérifier comme je l'ai vérifié moi-même, on a dit que les vomissements de sang et les déjections noires sont en quelque sorte plus particuliers à l'ulcère simple qu'au cancer de l'estomac, en ce sens qu'ils appartiennent à toutes les périodes de l'ulcère simple, dont ils sont souvent le premier symptôme ; tandis qu'on voit un grand nombre de cancers sans vomissements

noirs et sans déjections mélaniques, ceux-ci ne se produisant bien souvent qu'à la dernière période de la maladie. On a dit aussi, et c'est encore là un fait d'observation, que, contrairement à l'opinion généralement admise, les hématomèses considérables, le mélaena foudroyant, appartiennent bien plus à l'ulcère simple qu'au cancer.

Quelque exacte que soit cette proposition, dans la majorité des cas, elle comporte des exceptions assez nombreuses pour ne pouvoir être présentée comme un caractère absolu de l'existence d'un ulcère simple.

Dans le cancer, des hémorrhagies stomacales ou intestinales surviennent quelquefois au milieu de l'état de santé le plus parfait en apparence, comme premier et unique symptôme de la maladie qui conduira fatalement les individus au tombeau.

Un de mes très proches parents, arrivé à l'âge de soixante ans, encore plein de force et de santé, est pris un jour, pendant qu'il était à table, d'une syncope accompagnée de légers mouvements convulsifs, accidents nerveux qu'il est du reste assez commun de voir compliquer la perte de connaissance. J'étais présent, dînant chez mon parent avec M. Bretonneau, qui crut à un accès de vertige épileptique : l'état syncopal persista assez longtemps. Le malade fut mis au lit, et pendant une quinzaine de jours il resta très faible et d'une pâleur mortelle. Pas plus que M. Bretonneau, je ne soupçonnai la cause de cet accident. A un an de distance, la même personne sort de chez elle pour aller visiter une de ses propriétés; tout à coup, au moment où elle donnait des ordres à son garde, elle tombe comme foudroyée. Quelques gouttes d'eau fraîche jetées au visage la rappellent à la vie; revenu à lui, le malade éprouve un violent besoin d'aller à la garde-robe, et rend par les selles une grande quantité de sang. A la suite de cette hémorrhagie, il devient, comme à l'époque du premier accident, d'une pâleur cadavéreuse. Ce qui s'était passé l'année précédente nous est cette fois révélé : M. Bretonneau et moi comprenons qu'alors, comme cette fois, nous avions eu affaire à une hémorrhagie par l'intestin.

Cependant le malade se remit; sa santé semblait aussi bien rétablie que possible, quand, quelques mois après, il est repris pour la troisième fois des mêmes accidents. Il s'était levé de grand matin pour parler à ses ouvriers, lorsque, éprouvant le besoin d'aller à la selle, il remonte chez lui à la hâte. Bientôt ses gens, entendant un grand bruit dans le cabinet où il s'était enfermé, accourent et le trouvent étendu par terre, rendant du sang par la bouche en très grande abondance; la cuvette des lieux d'aisances était elle-même remplie de matières sanglantes, et les vêtements et le linge en étaient aussi souillés. Il resta quinze jours couché sans avoir la force de mettre le pied par terre, tant sa faiblesse était grande. Cependant, encore une fois, il reconvra la santé; mais à partir de ce moment il se plaignit de douleurs pongitives dans la région épigastrique, où nous constatâmes l'existence d'une tumeur dont nous pûmes malheureusement suivre les trop rapides progrès. Bientôt tous les symptômes

du cancer de l'estomac furent trop évidents, et trois ans après le premier accident, qui avait annoncé le début de la maladie, mon infortuné parent succombait.

Il y a six ans, un homme des environs de Paris venait assez souvent me consulter relativement à un vomissement effroyable de sang qu'il avait eu peu de jours auparavant. Son appétit, me disait-il, avait toujours été et était encore parfait; jamais il n'avait eu la moindre douleur, le moindre trouble du côté de l'estomac. C'était au milieu de la santé la plus solide qu'il avait eu cette hémorrhagie. Il évaluait à un litre à peu près la quantité de matière noire qu'il avait vomie. Cette grande perte de sang rendait parfaitement compte de la pâleur anémique du malade. En l'examinant, je constatai la présence, dans la région de l'estomac, d'une tumeur énorme occupant la grande courbure et parfaitement indolente à la pression. Malgré cette grande lésion, cet homme avait conservé, je le répète, la parfaite régularité de ses fonctions digestives. Je lui conseillai des préparations de fer et de ratania, non point assurément que j'eusse la prétention de guérir son carcinome, mais pour satisfaire à l'indication de reconstituer l'économie profondément troublée par l'hémorrhagie dont il me parlait. Quatre mois s'écoulèrent, le malade revint me trouver. Il était engraisé, son teint avait repris une bonne coloration. Toutefois la lésion locale avait notablement augmenté de volume. A six mois de là survint une nouvelle hématomatose, et cette fois encore je fus appelé à donner mon avis. Je prescrivis de nouveau la ratania et le fer, qui de nouveau aussi eurent le bon effet qu'ils avaient déjà produit. Cependant, peu de temps après, les symptômes ordinaires du cancer de l'estomac se développaient, une diarrhée colliquative s'établissait, et le malade mourait.

Le vice-président du tribunal d'une de nos villes les plus importantes fut pris, dans le courant de l'année 1849, de vomissements de sang et d'hémorrhagies intestinales considérables, qui le mirent à deux doigts de sa perte. Il se rétablit assez promptement, et put quitter la campagne où il s'était retiré, pour reprendre ses fonctions de magistrat. Il vint consulter à Paris, et l'on constata l'existence d'une tumeur abdominale qui occupait la paroi antérieure de l'estomac. A partir de cette époque, les mêmes accidents se reproduisirent à peu près tous les six mois, et chaque fois les quantités de sang rendues par la bouche et par le fondement étaient considérables. Cependant les digestions s'accomplissaient avec une régularité parfaite; l'appétit était bon, et le malade était même un assez fort mangeur. Jamais il n'éprouva de douleurs d'estomac; il se plaignait seulement d'une faiblesse qui l'empêchait de marcher longtemps, de monter les escaliers sans être essouffé. Sans être naturellement gras, il avait conservé un certain embonpoint, mais ses vêtements avaient une excessive pâleur et sa peau présentait une légère coloration jaune-paille.

La mère du malade était morte d'un cancer au sein, et lui, qui ne se faisait

aucune illusion sur sa situation, parlait sans cesse de sa fin prochaine, tout en continuant de remplir avec la plus grande exactitude les fonctions dont il était chargé.

Au mois de septembre 1856, sept ans par conséquent après le début de ses accidents, le malade alla passer ses vacances dans sa terre ; quelques mois auparavant il avait eu une hématomèse accompagnée, comme toutes l'avaient été, de mélasna, qui persistait encore pendant quelques jours. Tout à coup, sans causes occasionnelles appréciables, sans phénomènes prémonitoires, il fut pris, un dimanche, d'une énorme hémorrhagie par la bouche. Cette hémorrhagie se répéta le mardi, le jeudi et le samedi suivants. Chaque fois la quantité de sang rendue par le vomissement remplissait une grande cuvette, et chaque fois aussi il y avait par les garderobes une évacuation de matières noires semblables à du goudron. Le malade, épuisé par ces pertes de sang, tomba dans un état de faiblesse profonde, et mourut le dimanche suivant, 19 octobre, dans la journée, huit jours après le début de ces effroyables accidents.

Quoique, dans cette observation, le contrôle de l'examen nécroscopique ait manqué, le diagnostic ne saurait être regardé comme douteux. Un de mes confrères les plus habiles des hôpitaux. M. le docteur Gendrin, et mon ancien chef de clinique, M. le docteur Blondeau, avaient constaté l'existence de la tumeur qui était parfaitement appréciable à la palpation.

D'après ces exemples, messieurs, vous voyez que l'hémorrhagie stomacale et intestinale, quelque abondante, quelque répétée qu'elle soit, ne saurait être donnée, pas plus que la douleur gastralgique, comme un signe positif de l'ulcère simple de l'estomac. J'en dirai autant des *vomissements glaireux* que les individus affectés de la maladie dont nous parlons rendent quelquefois en quantité énorme.

Ces vomissements sont le résultat de l'irritation de la membrane muqueuse gastrique dans le voisinage de l'ulcère, laquelle irritation amène une exagération dans la sécrétion stomacale. Ce symptôme a encore moins de valeur, dans la circonstance présente, que ceux dont il vient d'être question. Dans un très grand nombre de gastrodynies les plus simples, en effet, cette sécrétion exagérée des liquides de l'estomac est un phénomène ordinaire qui se produit aussi dans certaines formes de la gastrite chronique et de la dyspepsie, et il est un des accidents assez habituels de la migraine.

Pour que cette sécrétion exagérée ait lieu, il suffit souvent d'une névralgie, et ce qui se passe alors est l'analogie de ce que nous voyons se passer dans d'autres parties de l'économie sous l'influence d'une douleur locale un peu violente.

Un fait vous fera mieux saisir toute ma pensée.

Un individu prend une fièvre intermittente larvée, qui se traduit par une névralgie sus-orbitaire. Au moment où l'accès va commencer, l'œil est parfaitement libre, sans injection anormale, sans larmolement. La douleur survient,

et à mesure qu'elle augmente, la membrane muqueuse oculaire s'injecte, et cette injection peut être telle que dans quelques cas on a noté un véritable chémosis. Le malade garde ainsi pendant quatre, cinq, six heures une inflammation violente de l'œil avec rougeur plus ou moins vive, et tuméfaction plus ou moins prononcée; en même temps qu'il a une sécrétion abondante de larmes. Puis l'accès se passe, la douleur névralgique se calme, les épiphénomènes cessent aussi, jusqu'à ce qu'un nouvel accès en provoque le retour.

De la même façon une névralgie violente de l'estomac suffira pour provoquer une abondante sécrétion de liquides, qui seront rejetés par le vomissement. Cette sécrétion aura également lieu sous l'influence de toute irritation de l'estomac, de quelque nature qu'elle soit, aussi bien dans la gastrite que dans la gastralgie, dans le cancer que dans l'ulcère simple, et, par conséquent, les vomissements glaireux ne peuvent être considérés comme un phénomène caractéristique de ce dernier.

Si la présence d'une tumeur dans la région épigastrique exclut l'idée d'un ulcère simple et révèle l'existence du cancer, il s'en faut que de l'absence de cette tumeur on puisse conclure à l'existence de l'ulcère, car il n'est pas rare que, en raison de la position qu'il occupe, le cancer échappe complètement à notre exploration.

L'élément le plus important du diagnostic différentiel entre ces deux affections se déduirait donc, selon M. Cruveilhier, de la marche de la maladie, présentant dans l'ulcère simple des alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'amélioration suivant toujours un régime sévère, l'aggravation toujours provoquée par des écarts dans le régime; tandis que, dans le cancer, la maladie marche, pour ainsi dire, d'un pas égal vers une terminaison forcée, indépendamment de tout régime et de tout traitement.

En émettant cette proposition, mon honorable collègue accepte implicitement que la maladie reste pour lui lettre close, pour ainsi dire, tant qu'il n'y a pas eu mort ou guérison, et dans ce dernier cas, c'est qu'on a eu affaire à un ulcère simple. Ici, toutefois, cet élément de diagnostic peut encore faire défaut, car vous avez vu, d'après les exemples que je vous ai rapportés, que dans le cancer de l'estomac il pouvait y avoir des espaces de temps assez longs, pendant lesquels la maladie, ne se manifestant par aucun symptôme, il serait permis de croire à la guérison.

Rappelez-vous l'histoire du magistrat que je vous ai racontée. Pendant sept ans, il n'a présenté d'autres phénomènes morbides que des hématémèses et des mélæna se répétant à des intervalles assez éloignés, et si l'examen de la région épigastrique n'avait fait reconnaître une tumeur trop évidente, on aurait pu espérer plus d'une fois sa guérison.

La cessation définitive des accidents, le retour complet à une santé parfaite impliquera d'autant moins nécessairement qu'il s'agissait d'un ulcère simple, que, ainsi que nous l'avons vu, la gastrite chronique non ulcéreuse est quel-

quefois accompagnée d'hémorrhagies stomacales, de douleur xiphoïdienne et rachidienne. Le fait est rare, je le reconnais, mais du moment que ces exceptions se sont présentées, elles suffisent pour que nous mettions de la réserve dans notre jugement.

En résumé, des hémorrhagies stomacales abondantes et répétées, accompagnées ou non de mélæna, des douleurs gastralgiques violentes, qui semblent principalement localisées dans les régions xiphoïdiennes et dans le point rachidien correspondant; ces phénomènes coïncidant avec l'absence de toute tumeur appréciable dans l'épigastre, nous permettent de soupçonner l'existence d'un ulcère chronique simple de l'estomac, alors surtout que les accidents se terminent par la guérison. Cela dit comme règle générale, il est bon de rappeler que cette règle comporte de nombreuses exceptions, et qu'en définitive, dans l'état actuel de la science, le diagnostic de l'ulcère simple de l'estomac est encore entouré de beaucoup d'obscurités.

Assurément ces obscurités sont dégagées quand, indépendamment des symptômes que nous venons d'indiquer, il s'en manifeste d'autres essentiellement propres au cancer, symptômes variables d'ailleurs suivant le siège que celui-ci occupe et que je vais vous rappeler sommairement.

Lorsque c'est le cardia qui est affecté, il se produit des phénomènes semblables à ceux que vous a présentés un de nos malades de la salle Sainte-Agnès, que nous étions obligés d'alimenter à l'aide de la sonde œsophagienne. C'est une dysphagie caractérisée par la régurgitation des matières alimentaires, qui paraissent d'abord facilement avalées, mais qui ne font que s'accumuler dans la dernière portion de l'œsophage. Cette régurgitation, au début de la maladie, a lieu immédiatement après la déglutition, parce qu'alors l'œsophage réagit d'autant plus vivement sur les matières qu'il contient, qu'il n'a pas encore pris l'habitude de se laisser distendre. A mesure qu'il acquiert cette habitude, les aliments ne sont rejetés par la bouche qu'un temps plus ou moins long après leur ingestion; mais, dans le principe, les individus atteints de cancer du cardia ne peuvent prendre que des aliments liquides ou demi-liquides, et même ceux-ci ne passent pas quand le malade veut les avaler rapidement.

Il est cependant un fait dont je dois vous prévenir. Vous verrez des malades qui, après s'être plaints d'avoir été pendant un et plusieurs mois sujets à ces régurgitations, et de ne pouvoir garder même les liquides qu'ils buvaient, mangent tout à coup assez facilement et avalent des bouchées assez volumineuses qui descendent dans leur estomac. Que cette amélioration apparente ne vous en impose pas; elle tient, dans quelques cas, à ce que la tumeur qui obstruait le cardia s'étant ramollie, l'entrée de l'estomac se trouve momentanément dégagée. Quelques jours plus tard, cette obstruction pourra se reproduire si des végétations cancéreuses viennent de nouveau fermer l'ouverture qui était momentanément restée libre.

Si la lésion occupe le pylore, il y aura ordinairement des vomissements qui,

fréquents, mais peu abondants, deviendront de plus en plus rares, mais aussi plus abondants.

Vous saisissez, messieurs, la raison de ces différences. Au début, l'estomac se révolte contre la présence des matières alimentaires qui, après avoir subi un travail de chymification, devaient être chassées dans le duodénum dont l'entrée leur est fermée. Plus tard, il devient plus patient, et, s'habituant au contact des matières, il se laisse distendre jusqu'au moment où la quantité de ces mêmes matières devient trop considérable pour qu'il puisse les conserver.

Dans le cancer du pylore, il existe, en outre, une grande constipation, à moins que le cancer ne soit profondément ulcéré, auquel cas, en même temps que les vomissements deviennent moins fréquents, il y a de la diarrhée qui ne tarde pas à être hémorragique, les aliments s'échappant à travers l'orifice pylorique constamment ouvert, avant d'avoir subi dans l'estomac une élaboration suffisante.

Ce qui rend le diagnostic du cancer du pylore plus facile, c'est que généralement nous pouvons en constater l'existence par la palpation à travers les parois abdominales. En explorant la région correspondante à l'orifice inférieur de l'estomac on trouve une tumeur plus ou moins volumineuse, fixe dans la place qu'elle occupe, tandis qu'une tumeur carcinomateuse développée sur la grande courbure de l'estomac changera de rapports suivant que cet organe sera ou non distendu. Cette mobilité sera également un signe d'une grande valeur pour faire reconnaître l'existence des tumeurs du foie, dont elles suivront les oscillations quand il s'élève ou s'abaisse avec le diaphragme, dans les mouvements de la respiration.

Indépendamment de ces phénomènes locaux caractéristiques du cancer de l'estomac, il en est d'autres d'une importance non moins grande.

Sous l'influence de la perturbation profonde des fonctions digestives, le malade s'émacie, s'amaigrit notablement; ses téguments se décolorent et prennent une teinte jaune-paille qui, je le sais, peut aussi se retrouver chez les individus qui ont eu d'abondantes hémorrhagies, mais qui, dans le cancer de l'estomac, se manifeste alors même qu'il n'y a pas eu de perte de sang.

Ce que l'on a appelé le cancer en nappe échappe bien plus souvent encore à nos moyens directs d'investigation. Vous vous rappelez une femme de cinquante-cinq ans, entrée à l'Hôtel-Dieu dans les premiers jours de septembre 1861, présentant les symptômes suivants : cachexie profonde, maigreur extrême, inappétence; douleurs abdominales, surtout du côté droit; flatulence considérable de l'estomac; rejet par la bouche de gaz et d'eaux acides; vomissements depuis plusieurs mois, diarrhée. Depuis son entrée on a pu constater que les vomissements étaient noirâtres, et laissaient déposer une matière analogue à de la suie. Ballonnement très marqué de l'abdomen, surtout à gauche, et occupant l'hypochondre et la fosse iliaque gauches. Il y avait aussi du ballonnement de la région hypogastrique, mais du côté droit il y avait dans l'hypochondre une dépression sensible : on pensait que cette

tympanite avait pour siège les côlons transverse et descendant, ainsi que l'S iliaque.

L'état cachectique de cette malade et les vomissements noirâtres ne permettaient guère de doute sur le diagnostic, cependant on eût voulu trouver dans la région stomacale une tumeur, et ne la trouvant pas après avoir palpé l'abdomen plusieurs fois avec soin, on pensa que le météorisme du gros intestin mettait obstacle à la recherche par le palper et la percussion. Nous n'en persistâmes pas moins à affirmer qu'il y avait cancer de l'estomac. A la fin de septembre, les vomissements devinrent plus fréquents, la malade avait toujours de l'eau noirâtre acide dans la bouche, elle ne prenait plus aucun aliment, et elle mourut sans agonie, le 29 septembre.

A l'autopsie nous trouvâmes des traînées de matière noirâtre sur la face et partant des commissures labiales; du ballonnement du ventre dans les mêmes régions où il avait été constaté du vivant de la malade; une dépression sensible de l'hypochondre du côté droit, ce qui donnait à la paroi abdominale une disposition anormale qui frappa les assistants. L'ouverture de l'abdomen fut faite avec soin, et l'on constata, au grand étonnement de tous, que la forme spéciale de l'abdomen était due à une distension considérable de l'estomac, distension gazeuse qui commençait à la région cardiaque, occupait la région hypochondriaque droite et hypogastrique, pour venir mourir sur la limite de la fosse iliaque droite; cette distension était en demi-cercle, et avait pour extrémités supérieure et inférieure la région cardiaque et cæcale. Tout l'intestin grêle était dans le petit bassin; le gros intestin avait ses rapports normaux, si ce n'est tombé dans la portion du côlon transverse, qui avait été un peu entraînée en bas par la grande courbure de l'estomac. Tout l'intestin était vide de gaz. L'extrémité pylorique de l'estomac était en rapport avec le cæcum et avait entraîné dans sa chute la première portion du duodénum; le foie, atrophié, était descendu en avant du rein. L'estomac ouvert, on constata une consistance et une épaisseur normales de ses parois; il renfermait une grande quantité de liquide noir; mais, dans sa portion pylorique, la muqueuse stomacale était le siège d'un cancer en nappe qui s'étendait sur une surface de 4 à 5 centimètres en deçà du pylore. Les bords du cancer étaient dentelés, pâles comme tout le reste de la surface cancéreuse. Le duodénum était intact, il renfermait de la matière noirâtre en petite quantité.

Le siège du cancer et sa disposition en nappe rendent compte de la distension extrême de l'estomac et de la difficulté, de l'impossibilité même de constater une tumeur qui en réalité n'existait pas; il eût fallu, en effet, saisir l'extrémité du pylore entre les doigts pour sentir qu'elle avait augmenté de consistance.

Point de cancer en aucune autre partie du corps.

Dans les poumons, il y avait des cicatrices et un dépôt tuberculeux aux sommets. Une pleurésie ancienne, avait laissé des adhérences celluleuses du côté droit.

Je suppose que le cancer ne soit point accessible à nos moyens d'investigation, comme dans le fait que je viens de vous rappeler, il est un signe précieux de diagnostic que je dois vous indiquer. Ce signe, sur lequel je crois avoir le premier, il y a plus de quinze ans, appelé l'attention des pathologistes, c'est la *phlébite oblitérante*.

Lorsque vous êtes indécis sur la nature d'une maladie de l'estomac, que vous hésitez entre une gastrite chronique, un ulcère simple et un carcinome, une *phlegmatia alba dolens* survenant à la jambe ou au bras fera cesser votre indécision, et il vous sera permis de vous prononcer positivement sur l'existence du cancer.

Tout récemment, mon collègue et excellent ami M. le docteur Legroux, de regrettable mémoire, nous faisait voir, dans son service, un homme d'une soixantaine d'années profondément anémique. Il n'avait jamais eu d'hémorragies et ne vomissait pas; il se plaignait seulement de troubles gastriques principalement caractérisés par de l'inappétence. Ce malade ressemblait parfaitement aux sujets affectés de leucémie. Bien que la rate et le foie n'eussent point un volume anomal, nous inclinions vers ce dernier diagnostic, lorsque découvrant les extrémités inférieures, nous nous aperçûmes que l'une des jambes était considérablement œdématiée, et que la partie postérieure du mollet était le siège d'une douleur vive. Il y avait, en un mot, une *phlegmatia alba dolens* très évidente. Cela nous suffit pour déclarer que les accidents gastriques se liaient à l'existence d'un cancer de l'estomac, et quelques semaines plus tard l'autopsie donnait pleine confirmation à notre diagnostic.

En plusieurs circonstances je vous ai montré dans nos salles des faits analogues, et je vous ai fait observer que ces phlébites oblitérantes n'appartenaient pas exclusivement au carcinome de l'estomac, qu'elles se retrouvaient dans tout cancer affectant un organe intérieur, quel que fût cet organe. Je reviendrai un jour sur ce point important, quand l'occasion se présentera de vous parler plus au long de la *phlegmatia alba dolens*.

Pour terminer cette conférence, il me reste à ajouter quelques mots du *traitement de l'ulcère simple de l'estomac*. Quant au cancer, dont nous avons parlé très incidemment, je n'ai pas besoin de vous rappeler que la médecine se borne malheureusement à donner quelques palliatifs, sans pouvoir espérer en arrêter même les progrès.

Je ne connais pas de traitement spécifique ni même spécial à opposer à l'ulcère chronique simple. Pour moi, les indications thérapeutiques sont les mêmes ici que dans les cas de gastrite chronique. Les alcalins tiennent donc dans la médication la première place. L'eau de chaux, l'eau magnésienne, les eaux minérales naturelles de Vichy, de Selters, de Pougues et de Carlsbad, données à petites doses, sont les médicaments que j'emploie de préférence. Avec l'usage de ces préparations, je combine celui du sous-nitrate de bismuth à hautes doses, du nitrate d'argent, du sulfate de zinc, à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour, me proposant, ainsi que je vous l'ai expliqué dans une

autre circonstance, d'agir topiquement sur les surfaces malades par une médication substitutive.

Pour combattre les violentes douleurs j'ai recours à l'opium que j'ai toujours le soin d'administrer à petites doses et au moment du repas.

Les hémorrhagies sont combattues par la ratania, l'acide sulfurique, la glace, et quand elles ont cessé, quand les douleurs se sont calmées, je conseille les amers, tels que la décoction de quinquina, les infusions de quassia amara ou de racine de colombo, quelquefois certaines substances, à la fois amères et un peu purgatives, comme la rhubarbe, enfin les martiaux.

Mais le point capital du traitement est le régime, qui, loin d'être exclusif, doit être particulièrement approprié aux aptitudes particulières de l'estomac du malade.

« Le grand problème à résoudre dans le traitement de l'ulcère simple, dit M. le professeur Cruveilhier, tout en insistant sur les avantages de la diète lactée, le grand problème à résoudre est de trouver un aliment qui soit toléré sans douleur par l'estomac, qui passe inaperçu, et sous ce rapport l'instinct du malade est un guide plus sûr que tous les préceptes de l'art. »

Dès que l'estomac devient un peu tolérant, il faut essayer d'autres aliments, car la diversité des mets est peut-être la plus utile des médications dans la dyspepsie qui accompagne la gastrite ulcéreuse, comme dans toutes les autres espèces de dyspepsies. Je ne saurais assez vous répéter que l'estomac aime la variété, et, contrairement à ce que je vois prescrire par la plupart de nos confrères, j'exige que mes malades changent plusieurs fois de mets dans le même repas. Je ne dis pas qu'il faille arriver là brutalement et *primo saltu*, mais il faut y arriver, et l'on y arrive plus vite qu'on ne le pourrait supposer.

IX. — DE LA DIARRHÉE.

Sa classification établie d'après ses causes prochaines, c'est-à-dire d'après le mécanisme suivant lequel elle se produit. — **Diarrhée catarrhale** : la spécificité peut y jouer son rôle. — **Diarrhée sudorale**. — **Diarrhée nerveuse**. — **Diarrhée** dans laquelle le catarrhe est consécutif à une sécrétion exagérée du tube digestif ou de ses annexes. — **Diarrhée par tonicité exagérée**. — **Diarrhée par indigestion**. — **Diarrhée se rattachant à l'existence des maladies organiques**. — Ce classement est artificiel et ces diverses espèces se confondent.

MESSIEURS,

Lorsque les excréments alvins sont tout à la fois plus liquides, plus fréquentes et plus abondantes qu'elles ne doivent l'être normalement, que ces matières soient constituées par le résidu des aliments non digérés ou incomplètement digérés, par le produit des sécrétions intestinales, pancréatique, hépatique, qu'elles renferment ou non du sang ou des débris de membrane muqueuse, on dit qu'il y a diarrhée.

De toutes les affections que le médecin rencontre dans sa pratique, celle-ci est assurément la plus commune ; il n'en est pas non plus qui demande à être combattue par des moyens plus variés. Cette diversité des remèdes étant commandée par la multiplicité même des causes du mal, il est nécessaire de bien connaître ces causes pour arriver à instituer une thérapeutique rationnelle.

Afin de rendre plus facile pour vous l'étude que j'entreprends aujourd'hui, je distingue plusieurs espèces de diarrhée. Les divisions que j'adopte ne ressemblent pas à celles qui vous sont données par vos auteurs classiques ; mais, sans chercher à discuter le mérite et les avantages des unes ou des autres, je vous propose les miennes, parce que je comprends ainsi le sujet, et parce que, avant toutes choses, je fais la médecine avec les idées que j'ai puisées dans ma propre expérience, les soumettant d'ailleurs à votre appréciation, les livrant entièrement à votre contrôle.

J'admets donc sept espèces de diarrhées : l'une est la diarrhée catarrhale ou phlegmasique ; la seconde est la diarrhée *sudorale* (je vous expliquerai plus loin ce que j'entends par là) ; la troisième reconnaît pour cause une sécrétion exagérée de l'intestin se produisant sous l'influence de certains troubles de l'innervation ; la quatrième est encore une diarrhée catarrhale, mais ici le catarrhe n'est survenu que consécutivement à un flux intestinal excessif ; la cinquième espèce, je l'appelle diarrhée par excès de tonicité de l'intestin ; la sixième dépend d'un vice dans l'alimentation, des mauvaises qualités des ingesta, mauvaises qualités qui peuvent être absolues ou relatives ; la septième, enfin, se rattache à l'existence de maladies organiques.

La *diarrhée catarrhale* est celle que nous observons le plus fréquemment.

Toutes les membranes muqueuses, celles de l'œil, comme celles du nez et de l'oreille, celle de la bouche comme celles du pharynx, du larynx et des bronches, celle de l'utérus comme celles de l'urèthre, de la vessie, des reins, sont susceptibles de s'enflammer. En raison même de la nature des tissus qu'elle frappe, cette inflammation revêt habituellement un caractère particulier qui constitue la phlegmasie *catarrhale*. La membrane muqueuse du tube digestif n'en est pas plus à l'abri que les autres, et peut-être même y est-elle plus souvent sujette.

Comme toute phlegmasie, la phlegmasie catarrhale peut être simple (*genuina*); mais quel que soit son siège, elle peut aussi être spécifique, et former ainsi un certain nombre d'espèces qui, se souvenant chacune de son origine, suivront une marche particulière, se manifesteront par des symptômes propres, liés à la nature de la cause spécifique dont la phlegmasie relève.

Semblables à elles-mêmes chez des individus différents, ces diverses espèces ne ressemblent pas les unes aux autres; elles diffèrent essentiellement quant à leurs symptômes, quant à leur durée, quant à leur gravité, et aussi, c'est là un point que vous ne devez jamais perdre de vue, quant aux moyens thérapeutiques qu'il vous faudra employer pour les guérir.

Pour les phlegmasies catarrhales de la membrane muqueuse oculaire, par exemple, à côté de ces phlegmasies simples occasionnées par un coup de froid, par un corps étranger qui se sera introduit sous la paupière, vous aurez cette phlegmasie catarrhale épidémique, vulgairement connue sous le nom de *cocotte*; vous aurez l'ophtalmie purulente, l'ophtalmie blennorrhagique, etc., très dissemblables dans leurs allures, dans leur mode de terminaison.

Pour les phlegmasies catarrhales de la membrane muqueuse des fosses nasales, à côté du coryza simple, vous aurez les coryzas morbillieux, scarlatineux, variolieux, le coryza de la morve, le coryza scrofuleux, syphilitique, etc., et personne ne contestera, ne méconnaîtra les caractères différentiels qui les distinguent.

De même pour l'intestin, vous aurez des phlegmasies catarrhales simples, et des phlegmasies catarrhales spécifiques: celle, par exemple, qui accompagne la rougeole, la scarlatine, la variole confluente à son début; celle qui se lie à l'existence d'une diathèse, comme la diathèse herpétique, entre autres. Ce sont là des faits sur lesquels j'ai assez longuement appelé votre attention dans d'autres circonstances, et notamment à propos des dyspepsies.

Ces phlegmasies, spécifiques ou non, indépendamment des phénomènes qui leur sont propres, en présentent d'autres qui leur sont communes à toutes.

Les uns sont inhérents à la nature de l'élément anatomique qui entre dans la composition du tissu muqueux: ce sont les flux, exagération de la sécrétion qui se fait normalement à la surface des membranes muqueuses, et dont les produits sont tout à la fois modifiés dans leur quantité et altérés dans leurs qualités.

Les autres sont subordonnés au siège de l'inflammation, c'est-à-dire aux appareils qu'elle frappe : ce sont des troubles fonctionnels ; car par cela seul qu'un organe est malade, la fonction qui lui est déparée est plus ou moins troublée, sinon complètement abolie. Il est inutile d'ajouter que ces troubles fonctionnels varient nécessairement avec les appareils mis en cause.

Si c'est la membrane muqueuse nasale qui est enflammée, l'odorat est affaibli, perverti ou perdu. Si c'est la membrane muqueuse bronchique, la perturbation est bien autrement sérieuse. La digestion de l'oxygène, permettez-moi cette expression, se faisant mal, l'hématose n'a plus lieu qu'imparfaitement, et suivant que la phlegmasie catarrhale sera plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, plus ou moins persistante, les troubles des fonctions hématosiques pourront arriver à ce point que la cachexie en sera la conséquence.

Si c'est la membrane muqueuse du tube digestif, la digestion sera troublée, et elle le sera de différentes manières, selon que ce sera telle ou telle portion de l'appareil gastro-intestinal qui sera plus particulièrement affectée.

Que l'estomac s'enflamme, aussitôt ses appareils sécréteurs fonctionneront d'une manière anormale, les sucs gastriques ne seront plus versés en quantité et en qualité convenables, la chymification sera tout au moins incomplète. Que l'estomac restant sain, les intestins soient malades, la chylification ne se fera plus ou se fera mal, en raison même de la perturbation apportée par la phlegmasie dans la sécrétion des sucs intestinaux.

Mais, tandis que cette sécrétion exagérée des liquides gastriques et intestinaux entraîne une mauvaise élaboration des aliments, ces aliments mal élaborés à leur tour, se comportant envers l'appareil muqueux du tube digestif comme des corps étrangers qui l'irritent, augmenteront encore la sécrétion et l'abondance du flux.

En même temps ces corps irritants, agissant sur le plan musculaire de l'intestin, solliciteront ses contractions et rendront les mouvements péristaltiques tout à la fois plus fréquents et plus rapides. Cette fréquence et cette rapidité plus grande des mouvements péristaltiques, qui est sollicitée d'ailleurs aussi par la présence des principes excrémentitiels de la bile, laquelle, ainsi que nous allons le dire, est alors versée en quantité plus considérable dans l'intestin, cette fréquence et cette rapidité exagérée des mouvements péristaltiques nous expliquent la fréquence plus considérable des garderobes.

Les flux diarrhéiques sont donc constitués (je parle de ce qui arrive dans la diarrhée catarrhale) par le résidu des matières alimentaires mal élaborées, par les humeurs sécrétées à la surface de l'intestin, enfin par les humeurs fournies par les grands appareils glandulaires du tube digestif, le pancréas et le foie, sympathiquement excités.

Vous savez, messieurs, que lorsque les extrémités des canaux afférents d'une glande s'ouvrent sur une membrane muqueuse irritée, l'irritation se propage sympathiquement jusqu'à cette glande, dont les fonctions sécrétoires se trouvent, par ce fait même, exaltées.

Vous savez qu'une simple irritation de la conjonctive, se transmettant par voie sympathique à la glande lacrymale, va déterminer un flux anormal de larmes, et l'épiphora.

Une excitation produite sur la membrane muqueuse buccale par la présence de la racine de pyrèthre, ou de toute autre substance *siolagogue*, occasionnera une abondante salivation, résultat de l'irritation sympathique des glandes salivaires.

De même une inflammation, une irritation de la membrane muqueuse du duodénum, retentiront vers le pancréas, vers le foie, et exagéreront la sécrétion des liquides pancréatiques et hépatiques.

Suivant que cette excitation sympathique du foie sera plus ou moins grande, le flux diarrhéique contiendra plus ou moins de matières bilieuses.

La diarrhée reconnaît donc pour cause, dans la première espèce que j'établis, une irritation, une inflammation de l'appareil gastro-intestinal, une *gastro-entérite*, une *entérite*, pour employer des expressions qui semblent aujourd'hui rayées du vocabulaire de quelques médecins.

Je vous répéterai ici ce que je vous ai dit ailleurs. On a eu raison de faire le procès à la gastrite, à la gastro-entérite, telles que l'entendait Broussais, mais on a été trop loin et l'on est tombé dans des excès opposés, lorsqu'on a été jusqu'à contester leur existence. Sans doute, je n'admets pas que l'inflammation de l'estomac et celle des intestins soient aussi fréquentes que le voulait Broussais, j'admets encore moins qu'il faille leur rapporter tous les symptômes généraux qui, selon l'auteur de la *doctrine physiologique*, avaient été mis sur leur compte; je ne vois pas comme lui la gastro-entérite dans toutes les maladies, mais je ne vois pas non plus pourquoi, de toutes les membranes muqueuses, celles de l'estomac et de l'intestin seraient les seules exemptes d'inflammation. Qu'en raison même des fonctions qu'elles sont chargées de remplir, qu'en raison du rôle qu'elles jouent dans l'économie, elles soient plus patientes que les autres, je le concède; mais cette phlegmasie qui ne frappe, pour ainsi dire que la couche superficielle de l'organe, cette phlegmasie catarrhale, quelle que soit la cause qui l'ait produite, n'en est pas moins assez commune, plus commune qu'on ne le croit généralement.

J'arrive à la deuxième espèce de diarrhée, que j'ai appelée *diarrhée sudorale*.

Les détails dans lesquels je suis entré lorsque nous avons traité la question des exanthèmes sudoraux (tome I^{er}, page 269 et suivantes), me permettraient d'être bref sur ce point, s'il n'importait d'y revenir afin de vous mettre à même de bien comprendre ce que j'entends par diarrhée sudorale, de vous faire mieux saisir les indications thérapeutiques qui répondent aux diverses causes du flux intestinal.

Ceux de vous qui ont déjà quelque pratique de notre art ont pu observer, chez les enfants principalement, l'espèce de diarrhée dont je veux parler. Ils savent qu'il est des individus qui ne peuvent subir l'action d'une température

extérieure un peu élevée, se couvrir avec excès dans leur lit, sans être pris d'un dévoiement plus ou moins abondant.

Ce que nous observons chez l'homme s'observe aussi chez les animaux : ainsi, certains chevaux ont à peine couru un quart de lieue, une demi-lieue, qu'au moment où leur peau se couvre de sueur, ils ont des défécations liquides.

Cette diarrhée, comme la sueur, sont des phénomènes du même ordre ; toutes deux sont la conséquence d'une sécrétion anormale des surfaces tégumentaires interne et externe, d'une fluxion qui s'est faite aussi bien vers les appareils sécrétoires de l'intestin que vers les appareils sécrétoires de la peau.

Dans d'autres cas, il semble que tous les émonctoirs soient à peine suffisants pour débarrasser le sang des principes excrémentitiels qui se sont produits en trop grande quantité ; et il arrive alors dans l'ordre physiologique ce que nous voyons arriver dans l'ordre pathologique, dans certaines fièvres éruptives, comme la rougeole, par exemple, où, ainsi que je vous l'ai dit, la fluxion exanthématique a lieu tout à la fois du côté de la peau, du côté de l'intestin et du côté des bronches, se manifestant par l'éruption caractéristique, par la diarrhée, par le catarrhe bronchique qui accompagnent le début de la pyrexie. Cette concordance entre la production des sueurs abondante et d'un flux intestinal se retrouve encore dans les fièvres de suppuration ; la diarrhée, dans ce cas, s'explique par l'irritation qu'amène sur les membranes tégumentaires la sérosité du pus résorbée, et qui tend à s'éliminer par ses émonctoirs naturels ; elle s'explique par une sorte de sympathie qui s'établit entre les membranes adventives de suppuration et les membranes muqueuses.

Mais si les sueurs exagérées et le flux intestinal se montrent simultanément, le plus ordinairement celui-ci n'arrive que comme un phénomène supplémentaire de la sécrétion cutanée. Je m'explique. Vous connaissez cette sorte de loi de balancement qui existe entre les fonctions de la peau et des membranes muqueuses, principalement des membranes muqueuses intestinales, bronchiques et urinaires ; vous savez que, comme les sécrétions dont elles sont chargées ont pour but d'agir sur la composition du sang, en en soustrayant les matériaux inutiles à l'entretien de la vie, aucune ne peut changer sans qu'on ne voie se troubler l'équilibre qui existait entre elles : de là vient que l'augmentation et la diminution d'action d'un de ces appareils sécrétoires entraîne la diminution ou l'augmentation d'action des autres. Cet *antagonisme des sécrétions* n'est peut-être nulle part plus prononcé qu'entre la peau et l'intestin. Vous comprendrez maintenant pourquoi une perturbation apportée dans les fonctions de la peau, de façon à empêcher la sécrétion sudorale, aura souvent pour conséquence une exagération de la sécrétion intestinale. C'est ainsi qu'on peut se rendre compte de ces diarrhées qui surviennent à la suite d'un refroidissement et d'une suppression de la transpiration.

Ces flux intestinaux sont quelquefois d'une abondance excessive, et par

leur abondance même ils peuvent avoir de graves conséquences. Ce sont ces flux que les anciens appelaient colliquatifs, et dont on peut regarder comme le type le plus grave l'accident si connu arrivé à Morgagni.

Il est une autre forme de diarrhée sudorale qu'il vous sera assez souvent donné d'observer chez les femmes, à l'époque de la ménopause. Vous savez que, chez la plupart des femmes arrivées à l'âge critique, la suppression définitive des menstrues, avant de se traduire par des irrégularités dans le flux, s'annonce par des montées de chaleur à la tête et sur toute la peau, qui se couvre subitement d'une sueur chaude et abondante. Ce phénomène si incommode se répète quelquefois vingt, trente, quarante fois par jour. Puis la périodicité des règles venant à se modifier, le flux disparaissant même complètement, ce que les femmes appellent leurs *bouffées de chaleur* persiste encore pendant quelques mois, peut même durer deux et trois ans, en s'atténuant peu à peu.

Or il arrive assez fréquemment que, chez ces femmes, les bouffées de chaleur disparaissent pendant un temps plus ou moins long, pour être remplacées par un flux intestinal séreux, accompagné de borborygmes, et se produisant avec une soudaineté étrange, à l'occasion ou indépendamment d'une émotion morale et sans écart de régime.

J'ai cru, et vous en comprenez le motif, devoir ranger cette forme de diarrhée dans la classe des *diarrhées sudorales*, bien que, à vrai dire, elle dût être plutôt placée à côté de celles que j'ai appelées *nerveuses*, et dont je vais vous entretenir.

L'influence du système nerveux sur les sécrétions est un fait physiologique tellement vulgaire, si j'ose ainsi dire, qu'il est à peine besoin de le rappeler.

Entre autres exemples, les belles expériences de M. Claude Bernard sur les fonctions du foie vous ont montré qu'il suffisait de piquer le plancher du quatrième ventricule en un point pour provoquer la glycosurie, en un autre pour produire la polyurie, en un troisième pour amener une albuminurie artificielle.

Ce que les vivisections ont si clairement mis en lumière, les observations pathologiques l'ont de leur côté péremptoirement démontré, car il n'est personne d'entre vous qui ne sache que les douleurs névralgiques excitent la sécrétion des glandes dans le voisinage des parties affectées ; que l'odontalgie est souvent accompagnée de salivation exagérée, comme la névralgie de la cinquième paire occasionne le larmolement, etc.

Les préoccupations intellectuelles, les émotions morales même peu vives, les passions, produisent des effets analogues sur les appareils sécréteurs.

La douleur, la joie, un spectacle attendrissant, tirent les larmes des yeux. La seule idée, le souvenir d'un mets appétissant excite la sécrétion salivaire, et, suivant l'expression populaire, fait venir l'eau à la bouche. Une contention d'esprit un peu forte amène des envies fréquentes d'uriner.

Cette influence du moral s'observe même chez les animaux. Je n'en veux

pour preuve que ce qui se passe dans ce merveilleux phénomène de la montée du lait.

On a prétendu, dit Müller dans son *Manuel de physiologie*, que la simple vue de son poulain activait la sécrétion lactée chez une jument. Il est certain que, chez les vaches, la façon dont on procède pour les traire, modifie singulièrement le résultat de l'opération ; qu'une vache traite par une personne douce et qui sait s'y prendre, donnera beaucoup plus que lorsqu'elle aura eu affaire à un individu qui la traite avec rudesse.

Je vous ai dit, à propos des convulsions des enfants, combien, chez les femmes, les émotions morales, un accès de colère, une peur, un spasme cynique pouvaient modifier la sécrétion lactée. J'ajouterai ici qu'il ne suffit pas, pour constituer une bonne nourrice, d'un sein bien développé, à peau marbrée de veines nombreuses indiquant une riche circulation dans l'organe, mais qu'il faut surtout que la montée du lait, généralement annoncée à la femme par une sensation particulière, se fasse facilement et rapidement ; cette montée rapide du lait coïncide d'ordinaire avec une érection facile du mamelon, érection souvent voluptueuse.

Les appareils sécrétoires, la membrane muqueuse du tube digestif et ses glandes afférentes, le pancréas, le foie, n'échappent pas à la loi commune. Et relativement à l'influence des émotions morales, les effets du premier coup de canon sur le soldat non aguerri n'est-il pas un fait universellement proclamé ; ne voyons-nous pas des enfants pris de diarrhée à propos d'un châtiment dont on les aura menacés, d'une frayeur qu'ils auraient eue.

De même aussi que tout à l'heure les névralgies de la région de l'œil déterminaient un flux exagéré de larmes, de même une douleur locale va provoquer une excitation anormale des appareils sécréteurs de l'intestin ; une hépatalgie entraînera la polycholie. En même temps que la sécrétion sera augmentée, il y aura, comme dans l'exemple que je viens de rapporter tout à l'heure à propos de l'influence du trouble de l'innervation sur la sécrétion lactée, une modification, une perversion dans la composition des produits sécrétés.

Voilà donc un flux anormal reconnaissant pour cause une modalité particulière imprimée au système nerveux, voilà la *diarrhée nerveuse* ; et cette diarrhée, primitivement ainsi provoquée, sera d'autant plus abondante que cet afflux de liquides dans la cavité de l'intestin aura pour conséquence l'indigestion, à cause du changement des rapports entre les aliments qui doivent être élaborés dans leur parcours à travers le tube digestif et les sucs qui doivent servir à cette élaboration.

Il m'importait, messieurs, d'entrer dans ces détails, parce que la diarrhée nerveuse est une des plus fréquentes, en même temps qu'elle est une de celles sur lesquelles le médecin a le plus de prise quand il sait la reconnaître.

Dans la *quatrième espèce*, la diarrhée est encore catarrhale comme dans la

première, mais avec cette différence capitale que, tandis qu'ici l'exagération de la sécrétion intestinale est sous la dépendance de l'irritation de la membrane muqueuse intestinale primitivement développée, dans l'espèce dont nous parlons maintenant, c'est au contraire une sécrétion tout à la fois exagérée quant à sa quantité, et viciée quant à sa qualité, qui produit l'irritation, l'inflammation catarrhale de l'intestin.

Ce qui se passe du côté d'autres appareils, dans des conditions morbides analogues, vous fera mieux saisir ma pensée.

Un coryza qui a duré quelques heures seulement, amène du côté de la lèvre supérieure, pour peu que l'individu ait une peau susceptible et délicate, une irritation qui, si le coryza persiste, ira jusqu'à produire l'excoriation des parties. Et notez bien, messieurs, que ce n'est pas seulement à l'écoulement d'un mucus plus ou moins épais, qu'il faut attribuer les accidents que je signale, car vous ne verrez rien de semblable survenir chez les enfants mal soignés et morveux, lorsqu'ils sont d'ailleurs parfaitement bien portants. Il faut que ce mucus ait quelques propriétés particulières, il faut qu'il soit le produit d'une sécrétion morbide, telle que celle qui accompagne l'inflammation catarrhale la plus simple de la membrane muqueuse de Schneider. Cette irritation consécutive, développée du côté de la peau, peut se développer, sous la même influence, du côté du pharynx, et je suis convaincu que bien des angines catarrhales ne reconnaissent pas d'autre cause que le contact d'un mucus irritant, qui s'épanche par l'orifice postérieur des fosses nasales affectées de coryza.

Un flux abondant de larmes n'entraîne-t-il pas quelque chose d'analogue du côté des joues ? Si ce flux n'a rien d'inflammatoire, tout se bornera à de la rougeur des paupières, occasionnée bien moins par le contact des larmes que parce que l'individu a constamment frotté ses yeux. Mais si le larmolement se lie à une ophthalmie, même la plus simple, l'épiphora ne tardera pas à être accompagné d'une irritation des parties qui sont baignées par les larmes ; vous verrez la peau devenir le siège d'un érythème, d'une éruption eczémateuse et s'excorier dans une plus ou moins grande étendue.

Le catarrhe utérin, que l'on peut comparer, dans quelques circonstances, à l'inflammation catarrhale de la membrane muqueuse nasale, sera souvent le point de départ d'ulcérations du col de la matrice. Je dirai même que, dans les quatre cinquièmes, sinon dans les neuf dixièmes des cas, ces excoriations ne proviennent pas d'une autre source, et qu'il est aussi superflu de les traiter que de traiter ces eczémas de la lèvre supérieure consécutifs au coryza. Les uns et les autres guérissent naturellement quand le catarrhe qui en était le point de départ a guéri lui-même. Ces ulcérations du col ne sont pas d'ailleurs les seuls accidents que l'inflammation catarrhale de l'utérus entraîne à sa suite. Il est loin d'être rare que l'irritation occasionnée par l'écoulement leucorrhéique s'étende à la membrane muqueuse vaginale, à la vulve et jusque

sur une plus ou moins grande surface de la peau au voisinage des parties génitales.

Appliquons ces données à ce qui peut arriver du côté de l'appareil digestif. Rappelons-nous d'abord ce que nous observons journellement chez les jeunes enfants lorsqu'ils ont la diarrhée, sans tenir compte pour un moment de la cause et du point de départ du flux intestinal. Ne voyons-nous pas la peau des fesses, des jambes, se couvrir d'une rougeur érythémateuse, d'une éruption eczémateuse? ne la voyons-nous pas fréquemment s'excorier plus ou moins profondément?

Vous n'avez certainement pas oublié un bel enfant de neuf mois, qui entraît avec sa mère au n° 16 de notre salle des nourrices, dans le courant du mois de novembre 1861. Au pourtour de l'anus nous pouvions constater l'existence d'un bourrelet de plaques muqueuses ressemblant, à s'y méprendre, aux plaques muqueuses syphilitiques. Or, rien chez l'enfant n'annonçait une diathèse syphilitique; sa mère était fort bien portante, et lui-même n'avait rien eu jusqu'à présent, si ce n'est une diarrhée assez violente qui, depuis douze jours, ne le quittait pas. Il y avait eu d'abord un peu de rougeur autour de l'anus, puis, la diarrhée continuant, la peau s'était plus profondément enflammée, et nous avions maintenant des accidents locaux en apparence fort sérieux. La diarrhée fut modifiée en deux jours; puis des applications d'un liniment fait avec de la glycérine et 1/4 de sous-nitrate de bismuth firent disparaître en huit ou dix jours ces manifestations si inquiétantes et pourtant si peu sérieuses.

Bien que nous ne puissions pas saisir sur le fait ce qui survient dans la cavité intestinale, le raisonnement nous conduit à poursuivre l'analogie entre les accidents dont la membrane muqueuse digestive est le siège et ceux à l'évolution desquels nous assistons sur des régions accessibles à la vue. Il est permis d'admettre qu'une sécrétion exagérée et viciée, ayant lieu, soit du côté de l'estomac, soit du côté du duodénum et des premières parties de l'intestin grêle, soit enfin du côté des glandes annexes, le foie et le pancréas, deviendra la cause d'une irritation de la membrane muqueuse de l'iléon, du cæcum, du gros intestin, absolument comme le contact des matières diarrhéiques entraînait tout à l'heure l'irritation, l'excoriation de la peau au voisinage de l'anus et sur les jambes. Cette irritation, cette inflammation consécutive des parties d'abord respectées, sollicitera dans ces mêmes parties leur sécrétion exagérée, qui se traduira par le flux intestinal, par la diarrhée.

J'ai maintenant, messieurs, à vous expliquer ce que j'entends par *diarrhée par tonicité exagérée*, qui constitue la cinquième des espèces que j'établis.

Lorsque, après avoir sacrifié un cheval, on arrache de son corps palpitant la masse des intestins, on les voit se contracter pendant quelque temps encore, sept, huit, dix minutes; ces contractions sont assez énergiques pour que dans le côlon, les matières excrémentitielles, les crottins, soient chassés des parties supérieures vers les inférieures, et pour que la défécation s'accomplisse. On

assiste ainsi, sur la table anatomique, à la représentation exacte de ce qui se passe, durant la vie, dans la cavité abdominale. C'est une série de mouvements séparés par des intervalles de repos, mouvements s'opérant dans tous les sens de la longueur, de la largeur du conduit intestinal, mais qui, tout en présentant une grande irrégularité, une confusion apparente, offrent une prédominance dans un certain sens, qui constitue le mouvement *péristaltique*, alternant avec le mouvement *antipéristaltique*. Ces mouvements ont pour but et pour résultat un mélange plus parfait, une sorte de brassage, permettez-moi l'expression, des matériaux de la digestion, de rendre plus intimes les réactions que ces matériaux doivent subir, de multiplier leur contact avec les surfaces absorbantes.

Je n'ai point à m'étendre davantage sur ces phénomènes dont l'étude appartient à la physiologie; j'ajouterai seulement que la lenteur et la rapidité des mouvements intestinaux sont calculées, suivant les diverses espèces animales, pour les besoins de l'alimentation, qui varient selon ces espèces. Je vous rappellerai aussi que normalement ces mouvements s'exécutent avec plus de rapidité dans les parties supérieures du canal digestif que dans les parties inférieures; qu'ils sont plus rapides dans l'iléon que dans le gros intestin, dans le jéjunum que dans l'iléon, dans le duodénum que dans le jéjunum. Mais quelle que soit cette rapidité, elle est calculée, je le répète, suivant les besoins de l'alimentation, de façon que la masse alimentaire ait le temps de subir, dans chacune des parties du canal digestif, l'élaboration dont chacune de ces parties est chargée. Que pour une raison ou pour une autre cette rapidité s'exagère, l'élaboration est incomplète; la digestion, troublée, ne se fait pas ou se fait mal.

Les aliments confiés à l'estomac doivent y séjourner un certain temps avant d'être convertis en pâte chymeuse et de passer dans le duodénum où ils subiront un nouveau travail. Si l'estomac, se contractant trop énergiquement, chasse dans l'intestin l'aliment imparfaitement élaboré, cet aliment va devenir, pour l'organe qui n'est pas préparé à le recevoir dans les conditions où il se présente, un corps étranger qui l'irritera. Il se révoltera contre lui et tendra à s'en débarrasser le plus promptement possible. La masse alimentaire, arrivant ainsi dans le gros intestin, avec une partie des éléments qui, dans l'état normal, auraient été convertis en chyle et absorbés, il va survenir quelque chose d'analogue à ce que nous voyons se produire quand on donne à un individu des lavements de bouillon ou de lait. C'est, en effet, une erreur de croire que de tels lavements sont susceptibles de servir à l'alimentation. Le gros intestin n'est pas fait pour les substances alimentaires, avant que celles-ci aient subi le travail préalable de la digestion stomacale et de l'intestin grêle. Loin de se prêter à leur absorption, il se cabre contre eux, permettez-moi cette expression, leur présence le fait entrer énergiquement en contraction, excite ses sécrétions, et fait, en un mot, sur lui l'effet des purgatifs.

La tonicité exagérée de l'estomac et des intestins est donc une cause de

diarrhée. Cette diarrhée est lientérique, c'est-à-dire que les matières des garderobes contiennent une plus ou moins grande quantité de substances alimentaires rejetées à peu près telles qu'elles ont été prises.

Cette tonicité exagérée est elle-même, comme l'exagération des sécrétions dont il était question tout à l'heure, sous la dépendance du système nerveux ; et quand nous parlerons du traitement, nous verrons cette espèce de diarrhée céder merveilleusement, en général, aux médications narcotiques. Si les causes qui mettent en jeu cette tonicité exagérée agissent le plus ordinairement directement sur les parties affectées ; si, pour mieux exprimer ma pensée, c'est dans l'estomac ou dans l'intestin grêle qu'il faut chercher le point de départ de la diarrhée dont nous parlons, souvent aussi ce point de départ se trouve dans le gros intestin et dans son extrémité la plus inférieure.

Déjà, dans le cours de cette conférence, je vous ai fait comprendre qu'il suffisait d'une irritation portée à l'extrémité d'un canal pour que tout le reste de ce canal fût lui-même irrité ; et je vous ai cité ce qui se passait dans diverses glandes sécrétoires, à propos de ce qui arrive pour le foie dans le catarrhe intestinal. Or des phénomènes analogues s'observent à la suite d'une irritation portée sur la partie la plus inférieure du gros intestin. Cette irritation se transmet sympathiquement du rectum au côlon, et de celui-ci à l'intestin grêle. N'en avons-nous pas la preuve tous les jours ? N'est-ce pas de cette façon qu'il faut expliquer les effets d'un lavement ? Assurément 2 ou 300 grammes d'eau injectés dans le rectum ne pénètrent pas bien haut dans le gros intestin, mais ils suffisent pour solliciter non-seulement sa contraction, mais encore celle de tout le canal intestinal. Pour prendre un exemple d'une irritation locale plus limitée qui se transmet sympathiquement à une grande étendue, ne voyons-nous pas qu'il suffit d'un simple suppositoire excitant, introduit dans l'anus, pour solliciter les contractions de l'intestin et provoquer des garderobes ? C'est aussi de cette façon qu'agissent les tumeurs hémorroïdaires dont la présence provoquera non-seulement le ténesme, mais encore des garderobes fréquentes et diarrhéiques.

Vous comprendrez maintenant comment une lésion, comment une ulcération occupant le rectum, comment une phlegmasie chronique pourra devenir à son tour la cause de diarrhées rebelles qui ne céderont qu'autant qu'on cherchera à les combattre en s'adressant directement à l'état local qui les entretient.

La sixième espèce de diarrhée dont je veux parler, est la *diarrhée par indigestion*. Assez fréquente chez l'adulte, elle l'est bien davantage chez les enfants, surtout chez les enfants à la mamelle.

Quoique l'estomac soit, ainsi que je vous l'ai rappelé maintes fois, très patient et susceptible de tolérer les substances quelquefois les plus grossières en réalité, sa patience a cependant des bornes, et il lui arrivera de se révolter contre les aliments ingérés dans sa cavité, soit que ces aliments s'y trouvent en trop grande quantité, soit qu'ils pèchent par leur qualité.

Dans tous les cas, l'estomac cherchera à se débarrasser de ce qui l'incommode. Les matières qu'il n'aura pas pu élaborer ou qu'il n'aura élaborées que très imparfaitement seront rejetées par l'une des deux voies qui leur sont ouvertes, le cardia ou le pylore ; elles seront vomies, ce qui sera peut-être le plus heureux, ou elles passeront dans le duodénum ; mais ici elles provoqueront des sécrétions et des mouvements péristaltiques anormaux de l'intestin, suivant le mécanisme que je vous indiquais tout à l'heure à propos de la diarrhée par tonicité exagérée, et conséquemment la diarrhée se produira.

Un excès dans la masse des aliments peut amener ces accidents. Pour prendre un exemple des plus simples, rien n'est plus commun que de voir la diarrhée survenir chez les jeunes enfants nourris par une femme dont le lait très abondant monte trop rapidement. Le dérangement d'entrailles, pour employer une expression vulgaire, ne vient pas de ce que l'aliment est de mauvaise qualité, de ce que l'estomac était mal préparé à le recevoir, mais de ce que cet aliment a été pris en trop grande quantité à la fois. J'ai choisi cet exemple, et ce n'est pas sans raison, puisqu'il me fournit l'occasion de vous mettre en garde contre une erreur que l'on commet encore trop souvent. Un enfant allaité par une femme qui présentait toutes les apparences d'une bonne nourrice est sujet à la diarrhée ; la famille et quelquefois le médecin s'empres-
seront de changer la nourrice, alors qu'il aurait suffi de lui recommander de prendre certaines précautions pour empêcher son lait de couler trop abondamment dans la bouche de son nourrisson.

Quoique plus rare chez les adultes, la diarrhée par indigestion s'observe encore assez fréquemment.

Si chez les adultes comme chez les enfants elle peut dépendre de l'excès dans l'alimentation (*diarrhœa ab ingluvie*), elle peut dépendre aussi de la mauvaise qualité des aliments, et cette mauvaise qualité est absolue ou relative.

Chacun sait ce qu'il faut entendre par mauvaise qualité absolue ; mais ce qu'il faut entendre par mauvaise qualité relative demande explication.

C'est un fait accepté généralement que pour nous, tous tant que nous sommes, il est des aliments et des boissons qui, parfaitement supportés par les uns, ne peuvent pas l'être par les autres, tandis que, réciproquement, ceux-ci digéreront à merveille ce que ceux-là ne peuvent pas supporter. Ces antipathies de l'estomac sont quelque chose de tellement spécial à l'individu, qu'on ne saurait établir de règles à cet égard, et que l'expérience personnelle pourra seule dire ce qui convient à tel ou tel.

Déjà, à propos des dyspepsies, je vous ai dit les conséquences pratiques que le médecin devait tirer de ces données : j'ai appelé votre attention sur la fâcheuse tendance que nous avons tous à prendre pour règle du régime que nous voulons imposer à nos malades, nos propres goûts et nos propres aptitudes digestives. Si j'y reviens encore aujourd'hui, c'est que la question en vaut grandement la peine.

J'ai connu un homme qui, pendant plusieurs années, garda une diarrhée qu'il essaya en vain de combattre par toutes sortes de moyens, et dont la santé générale souffrait une véritable altération. Les accidents cessèrent comme par enchantement, quand le malade cessa lui-même de faire usage de thé que, depuis douze ans, il avait l'habitude de prendre le matin en déjeunant.

J'ai donné des soins à la famille d'un armateur du Havre, dont les enfants n'ont jamais pu supporter le lait pendant les sept premières années qui suivirent leur naissance. Pour chacun d'eux on essaya de plusieurs nourrices, on tenta l'allaitement artificiel avec le lait de vache, de chèvre et d'ânesse : tout fut inutile. Quelques gorgées de lait, quel qu'il fût, provoquaient immédiatement la diarrhée et le vomissement. Il fallut recourir aux boissons féculentes, aux décoctions de gruau, d'orge perlé : grâce à ce régime, les enfants purent s'élever, et ils s'élevèrent tout aussi bien que d'autres nourris par les procédés habituels.

C'était là assurément une exception bien rare à ce que nous voyons d'ordinaire ; car il est de règle que la diarrhée survienne chez les enfants en bas âge, quand au lieu du lait, leur alimentation naturelle, on essaye de donner prématurément des féculents. J'aurai à revenir sur ce point et à le traiter avec tous les développements qu'il comporte, quand je vous parlerai du sevrage.

Je termine ici ce que j'avais à vous dire des diverses espèces de diarrhées, ou plutôt des divers mécanismes suivant lesquels elles se produisent. J'omets à dessein la diarrhée se rattachant à l'existence de maladies organiques, me réservant d'en faire l'objet d'une conférence à part, dont plusieurs de nos malades affectés de diarrhée chronique me fourniront le sujet.

J'ajouterai seulement que toutes ces espèces sont loin de se présenter dans l'état de simplicité que j'ai supposé pour mieux vous en faire comprendre le mécanisme ; que si quelquefois il en est ainsi, le plus ordinairement elles se confondent. C'est au médecin à démêler ce qui a prédominé dans l'évolution des accidents.

Messieurs, toutes ces divisions artificielles seraient sans aucun intérêt, si elles ne devaient nous mener à des conséquences thérapeutiques. En les établissant, mon but a été de vous faciliter les moyens de traiter la diarrhée, que l'on cherche trop souvent à combattre toujours et quand même par les mêmes remèdes, alors qu'elle relève de causes si différentes.

Pour la *diarrhée catarrhale*, il ne faut pas perdre de vue que le catarrhe, quel qu'il soit, quel que soit son siège, qu'il s'agisse d'un catarrhe oculaire, nasal, bronchique, urétral, intestinal, est d'une durée qu'il est impossible de déterminer ; que la spécificité joue ici un rôle important. Si un simple coryza dure quelques jours, le coryza syphilitique a une marche essentiellement chronique ; si le catarrhe pulmonaire de la rougeole est passager, le catarrhe de la grippe résiste opiniâtrement pendant longtemps à tous nos

efforts ; le rhume le plus vulgaire, tout en passant plus rapidement que celui de la grippe, n'en a pas moins une durée très incertaine.

De même du catarrhe intestinal. La diarrhée survenant à l'occasion d'un coup de froid est naturellement très passagère. Dès lors l'*expectation* va suffire ici, et tout se réduira à une question de régime. Le malade n'aura qu'à se tenir un jour ou deux à une diète légère, à ne pas prendre d'autres aliments que quelques potages, à donner, en un mot, peu à faire à ses intestins, à les laisser reposer pour que les accidents cèdent d'eux-mêmes.

Il est cependant des cas où ce régime est difficile à faire observer, c'est lorsque l'affection catarrhale semblant s'être localisée dans un point du canal alimentaire (dans ces cas, c'est la fin de l'iléon et le commencement du gros intestin qui en sont le siège), l'appétit est conservé, l'estomac n'étant pas troublé dans ses opérations. L'*expectation*, la diète, viendraient certainement à bout du mal, que l'ingestion des aliments entretient et peut même augmenter.

Dans ces circonstances, il faut aider la nature, et à cet effet je ne connais pas de médication plus héroïque que la médication substitutive ; je ne connais pas de meilleurs remèdes que les purgatifs. Leur choix n'est pas indifférent ; c'est aux *purgatifs salins*, les sulfates de soude, de magnésie, le sel de Seignette (tartrate double de potasse et de soude), qu'il faut avoir recours. Aux malades affectés de cette espèce de diarrhée, donnez le matin, à jeun, 25, 30 ou 40 grammes de l'un de ces médicaments ; momentanément, vous augmenterez le flux intestinal, mais ordinairement, en vingt-quatre heures, les accidents auront complètement cédé.

Lorsque la phlegmasie catarrhale a duré un peu plus longtemps, lorsque, permettez-moi cette expression, elle a pris droit de domicile, la médecine substitutive trouve encore son indication. Si la matière des garderobes vous montre qu'il y a de la polycholie, c'est-à-dire, une exagération de la sécrétion bilieuse ; si, en même temps, la langue est saburrale, chargée d'un enduit épais jaunâtre, s'il y a de l'inappétence, un léger mouvement fébrile, les *voomitifs* doivent être, avant toutes choses, administrés. De tous les vomitifs, l'ipécacuanha, donné selon la méthode que je vous ai maintes fois formulée, est assurément le plus efficace.

Après avoir laissé reposer le malade, on lui fait prendre le surlendemain un purgatif salin. Les uns et les autres sont des irritants topiques et n'agissent pas autrement qu'en substituant à la phlegmasie catarrhale une autre phlegmasie de nature toute spéciale qui cède d'elle-même beaucoup plus rapidement que la première. Il ne se passe pas autre chose du côté de la membrane muqueuse digestive malade que ce qui se passe, lorsque pour guérir une inflammation de la conjonctive oculaire, nous employons des collyres cathérétiques ou caustiques, le nitrate d'argent ou le sulfate de cuivre, le sulfate de zinc ou l'acétate de plomb, cherchant ainsi à substituer à l'inflammation ca-

tarrhale l'inflammation provoquée par les agents topiques qui cédera spontanément.

Si la diarrhée a duré déjà depuis dix ou quinze jours, les purgatifs salins doivent être administrés d'une autre manière. Le premier jour, je prescris à un adulte, 25 grammes de sel de Glauber; le lendemain, j'ai recours au même remède, à la dose de 10 grammes, et cinq ou six jours de suite j'y reviens sans excéder cette dose : le malade arrive ainsi à n'avoir plus qu'une ou deux selles diarrhéiques par jour, et il n'est pas rare qu'il survienne même de la constipation. On s'arrête alors. Chez les enfants, je donne le sel de Seignette, en faisant prendre, le premier jour, 5 ou 6 grammes, et 3 seulement les jours qui suivent.

C'est encore à cette médication substitutive que nous allons nous adresser, quand la phlegmasie catarrhale a pris une forme encore plus chronique. Toutefois les agents de cette médication ne seront plus les mêmes. Les purgatifs salins sont quelquefois fort utiles, les mercuriaux ont une bien autre efficacité; je prescris le *calomel*, à la dose de 5 à 10 centigrammes (un à deux grains) divisés en huit ou dix paquets donnés dans le courant de la journée, à une heure d'intervalle. On en continue l'usage pendant trois à quatre jours au plus, en ayant soin de surveiller son action, de ne pas aller jusqu'à la stomatite, car lorsqu'il arrive à produire le gonflement des gencives et la salivation, le calomel provoque une diarrhée qui lui est spéciale, diarrhée verdâtre, bien plus tenace que celle que l'on voulait combattre.

Après ces trois ou quatre jours, il est temps de l'arrêter. Quelquefois les accidents se sont définitivement calmés; la modification que l'on cherchait à obtenir sur la membrane muqueuse de l'intestin s'est produite sous l'influence du calomel comme elle se produit sur les membranes oculaire ou nasale affectées d'un catarrhe et traitées par les préparations topiques mercurielles. Le plus souvent cette modification n'est pas complète, et pour achever la guérison, il est nécessaire de faire intervenir un sel neutre.

À la place du calomel, vous me voyez assez souvent donner la *poudre grise* (mercure éteint dans la craie, *hydrargyrum cum creta*, dans la proportion de 2 sur 5); aux enfants, à qui je l'administre de préférence, j'en fais prendre deux fois par jour, à la dose de 5, 10, 15 centigrammes (un, deux, trois grains) trois jours de suite.

Aux adultes je donne les *pilules bleues* (mercure éteint dans la conserve de roses), à la dose de 10, 20, 25 centigrammes (quatre, cinq ou six grains). Le malade les doit prendre le soir, et, le lendemain matin, il prend un purgatif salin.

Vous m'avez entendu plus d'une fois prescrire, dans des cas où la diarrhée avait résisté aux autres moyens, une préparation dans laquelle j'associais le *calomel* à l'*opium* et à l'*ipécacuanha*. Je formulais ainsi des pilules :

℥ Ipécacuanha.....	2 centigrammes 1/2.
	ou 25 milligrammes.
Extrait d'opium.....	5 —
Calomel.	5 —

F. s. a. une pilule.

Le malade prend de une à trois de ces pilules dans le courant de vingt-quatre heures, et dans l'intervalle de ses repas. Cette médication est continuée pendant cinq, six, sept, huit et même pendant dix jours. Il est rare qu'on puisse excéder ce temps, sous peine de voir le mercure agir sur la bouche, ce qu'il faut éviter pour les raisons que je vous ai exposées il y a un instant.

Il est un médicament dont je fais un très fréquent usage, je veux parler du *nitrate d'argent* cristallisé. Conseillé depuis longtemps par Boerhaave comme purgatif drastique dans l'hydropisie, j'en fais un des agents de la médication substitutive à opposer à la diarrhée catarrhale rebelle. Je fais faire avec 1 centigramme de sel lunaire une solution que l'on épuise sur une quantité suffisante de mie de pain, de gomme adragante ou d'amidon, pour une pilule. On en donne quatre, cinq, six, sept, huit, et jusqu'à dix par jour, autant que faire se peut dans l'intervalle des repas, et pendant cinq, six, sept, huit ou dix jours. Ce médicament est sans aucune espèce d'inconvénient et n'occasionne même pas de nausées. En quelques cas, il augmente momentanément le flux diarrhéique comme le font les purgatifs salins, mais le plus généralement il l'arrête promptement.

Toutefois c'est principalement pour la diarrhée chronique tuberculeuse dont j'aurai à vous entretenir d'une façon toute spéciale, c'est encore pour d'autres espèces de phlegmasies intestinales que le nitrate d'argent, administré par la bouche et en lavement, doit être réservé.

De tous les remèdes que nous employons contre la diarrhée catarrhale un peu persistante, le *sous-nitrate de bismuth* auquel j'associe habituellement la craie préparée, c'est-à-dire le carbonate de chaux obtenu par précipitation, est celui dont nous faisons le plus habituellement usage.

C'est là, en effet, un médicament aussi utile qu'il est exempt de dangers ; la dose ordinaire est de 4, 8, 10 grammes mélangés avec parties égales de *craie*, et elle peut être portée bien au delà. Un de nos collègues, M. le professeur Monneret, l'administre *longa manu*, par cuillerée à bouche, sans en avoir jamais vu résulter le plus petit inconvénient.

Le mixture de craie anglaise, 30 grammes dans 60 grammes d'une infusion légère de feuilles de menthe, aromatisée avec 30 grammes de sirop de fleur d'oranger, produit les mêmes effets.

Souvent ces préparations suffisent pour guérir la diarrhée catarrhale, mais souvent aussi elles n'agissent qu'autant qu'on aura préalablement modifié la phlegmasie intestinale au moyen d'un purgatif.

Il est des individus qui, sous l'influence du moindre froid, sont pris de flux intestinaux. Pour ces individus, l'*hydrothérapie*, et quand elle peut se faire, l'*hydrothérapie maritime*, est d'un merveilleux secours, elle tonifie tout leur système, et les met dans des conditions telles, qu'ils peuvent résister aux variations de température sans contracter d'affections catarrhales qui auparavant se portaient sur leurs intestins.

Je vous rappelais tout à l'heure les catarrhes spécifiques, et au commencement de cette conférence je vous disais que la spécificité se retrouvait aussi bien dans le catarrhe intestinal que dans ceux qui occupent d'autres appareils ; je faisais, à ce propos, allusion aux diarrhées qui se rattachent aux manifestations de la diathèse herpétique, de même que certaines bronchites, certains coryzas, etc. Ces diarrhées, vous les rencontrerez chez des individus sujets à des éruptions cutanées, qui se reproduisent à des intervalles plus ou moins éloignés.

Les préparations sulfureuses feront ici merveille. Et de toutes ces préparations, les plus avantageuses seront les eaux minérales naturelles, Bagnères-de-Luchon, Aix (en Savoie), mais principalement Bagnères.

Une autre médication vous rendra dans les mêmes cas de réels services, c'est la *médication arsenicale*, dont l'action, pour être efficace, doit être longtemps prolongée.

Je ne saurais trop vous engager, messieurs, lorsque vous emploierez cette médication, à formuler vous-même votre prescription, afin d'être bien sûr de ce que vous faites. Les liqueurs de Pearson et de Fowler demandent à être administrées avec trop de précautions, la moindre erreur peut causer des accidents funestes ; aussi, pour ma part, je préfère la solution suivante que je puis donner par cuillerées à café, jusqu'à deux, trois, quatre à cinq par jour, selon la tolérance de l'estomac.

Cette solution contenant 5 centigrammes (un grain) d'arséniate de soude pour 125 grammes d'eau, chaque cuillerée à café représente environ 2 milligrammes ou quatre centièmes de grain d'arséniate ; on en donne jusqu'à 1 centigramme, un cinquième de grain.

Le malade en prend ainsi chaque jour pendant un mois, puis on suspend pendant une dizaine de jours, pour reprendre pendant un autre mois, et ainsi, je le répète, pendant longtemps ; car n'oubliez pas ce précepte : à maladie chronique, comme le sont toutes les affections diathésiques, il faut un traitement chronique.

L'usage combiné de cette médication arsenicale et de la médication sulfureuse amène généralement à bien l'espèce de diarrhée dont nous parlons.

Le traitement à opposer à la *diarrhée sudorale* ressort naturellement de ce que je vous ai dit des causes qui provoquent l'exagération du flux intestinal.

Éviter de se couvrir trop chaudement, ne pas faire de violents exercices après les repas, suffit pour prévenir les accidents. Quand ils sont survenus, des boissons froides, tempérantes, la diète légère suffiront pour les faire cesser.

Il n'est donc pas besoin d'insister plus longtemps sur ce sujet. Il n'en est plus ainsi pour la *diarrhée nerveuse*, qui demande que nous nous y arrêtions.

Ici les médicaments stupéfiants et les antispasmodiques sont formellement indiqués.

En tête de ces médicaments se place l'*opium*; mais, chose remarquable, presque à côté de lui vient se ranger la *belladone* que vous vous étonnerez peut-être de m'entendre préconiser pour combattre la diarrhée, lorsque vous savez que parmi ses propriétés physiologiques qu'elle partage avec la jusquiame ou les autres solanées vireuses, la belladone a celle de relâcher le ventre, propriété que nous mettons à profit pour lutter contre certaines constipations. La contradiction qui semble exister entre des vertus aussi opposées d'un même remède n'est qu'apparente, et l'on s'en convaincra en réfléchissant au mode d'action de la belladone.

C'est parce qu'elle est stupéfiante, qu'elle est, suivant le cas, purgative et antidiarrhéique. Purgative, lorsque la constipation dépendant d'une sorte de spasme intestinal, la belladone fait cesser ce spasme (j'aurai à revenir sur ce point, quand je vous parlerai de la constipation dans une de nos prochaines conférences); antidiarrhéique, lorsque la diarrhée, comme dans l'espèce dont il est présentement question, dépendant d'une exaltation, de l'irritabilité et de la sensibilité nerveuse intestinale exagérée, la belladone apaise cette irritabilité, calme cette sensibilité, de la même façon que, dans les névralgies sus-orbitaires, par exemple, accompagnées de flux lacrymal, elle fait cesser celui-ci en calmant la névralgie qui en était la cause.

Dans la diarrhée nerveuse, mais seulement dans celle-là, la belladone est d'une incontestable utilité, tandis qu'elle aggraverait celle qui se rattache à une phlegmasie catarrhale primitive. Elle remplace souvent bien avantageusement l'*opium*, et comme lui, il faut la manier avec une excessive prudence, ne la donner qu'à petites doses à l'intérieur 1, 2, 3 centigrammes en plusieurs pilules : on peut se borner à la prescrire en frictions sur le ventre et surtout sur le creux de l'estomac, lorsque la diarrhée est accompagnée de douleurs gastralgiques et entéralgiques.

Au même titre, les antispasmodiques sont aussi d'excellents remèdes dans cette espèce de diarrhée nerveuse : le plus puissant d'entre eux est assurément l'*éther*, dont l'administration est aujourd'hui rendue si commode et si facile par l'usage des capsules de gélatine dans lesquelles on l'enferme.

Le *nitrate d'argent*, que je vous ai indiqué dans le traitement de la diarrhée catarrhale, retrouve encore ici son application, non plus comme moyen substituteur, mais comme antispasmodique. Cette médication, imaginée par Graves, doit être dirigée avec précaution; elle ne doit pas être continuée au delà de quatre ou cinq jours de suite, et la dose des pilules, qui contiennent 1 centigramme de sel d'argent, ne dépassera pas quatre dans les vingt-quatre heures. Combiné avec la belladone et l'*opium*, le nitrate d'argent modifie très avantageusement ces diarrhées généralement accompagnées de borbo-

rygines qui surviennent chez les femmes nerveuses, chez les hommes hypochondriaques.

Quoique, le plus ordinairement, les névralgies viscérales de l'abdomen, la gastralgie, l'entéralgie, l'hépatalgie se lient à une constipation opiniâtre, il n'est pas très rare que ces névralgies donnent lieu à de la diarrhée accidentelle dont l'abondance est en rapport avec l'intensité de la douleur. Alors interviennent utilement l'opium, les antispasmodiques dont nous pouvons nous expliquer l'action; *l'huile essentielle de térébenthine*, qui est un très puissant médicament dans un grand nombre de névralgies, sans que nous soyons à même de nous rendre compte de la façon dont il agit.

Ici encore l'opium doit être administré avec une grande circonspection, car si les doses sont portées au delà d'une certaine limite, il va, si je puis ainsi dire, éteindre les aptitudes gastriques, entraver ou tout au moins rendre plus lentes les fonctions digestives et des indigestions en seront la conséquence.

L'huile essentielle de térébenthine, demande aussi certaines précautions dans son administration. Avant toutes choses, il faut se garder de la donner en émulsions, comme on le faisait autrefois, car elle irriterait les parties supérieures du canal digestif, le pharynx et l'œsophage, moins tolérantes que le reste. Les capsules gélatineuses, qui en contiennent jusqu'à 15 ou 20 gouttes, sont le meilleur moyen, je dirais même le seul pour l'administrer. Sous cette forme, les malades en peuvent prendre jusqu'à cent et cent cinquante gouttes par jour, sans en éprouver d'autres inconvénients que des renvois, qui sont d'autant moins fréquents, d'autant moins forts qu'on aura pris les capsules immédiatement avant de manger. Il est très rare que la térébenthine cause des vomissements.

Pour faire cesser les accidents et aussi pour en prévenir le retour, l'hydrothérapie, et comme dans la diarrhée catarrhale, l'hydrothérapie maritime; en tenant compte de cette observation que je vous ai déjà faite, que les bains de mer ne sont utiles qu'autant qu'ils seront de courte durée. Combien de fois des malades qui, une année, avaient retiré de ces bains les bons effets que j'en espérais, se sont-ils mal trouvés l'année suivante de ces mêmes moyens, par cela seul qu'ils avaient cru pouvoir impunément s'écarter de la prescription qui leur avait été faite de prendre des bains peu prolongés.

Le traitement de la quatrième espèce de diarrhée, celle dans laquelle le catarrhe intestinal est la conséquence d'une sécrétion anormale de l'appareil digestif et de ses annexes; ce traitement, dis-je, est tout à la fois celui de la diarrhée catarrhale primitive et celui de la diarrhée nerveuse.

Les troubles phlegmasiques étant plus spécialement ici localisés dans le gros intestin, il faut, indépendamment des purgatifs salins, recourir à une médication topique agissant directement sur la partie malade, et cette médication topique consiste dans l'administration de lavements.

Nous nous faisons, en général, une très fausse idée de la façon dont agissent

ceux-ci. Lorsque nous mesurons, sur la table anatonique, la capacité d'un gros intestin, il nous semble que depuis l'orifice anal jusqu'à la valvule iléo-cæcale, il tiendrait bien trois ou quatre litres de liquide. Sur le cadavre le fait est possible, parce que l'intestin a complètement perdu de sa contractilité, mais il n'en est pas ainsi sur le vivant, en raison même de cette contractilité. Mon honorable collègue à l'hôpital de la Charité, M. le docteur Briquet, a constaté chez des individus qui avaient succombé peu de temps après avoir pris des lavements, que les 500 grammes d'eau que les lavements contenaient, avaient remonté jusque dans le cæcum, et que, dans certaines circonstances où l'injection avait été poussée un peu violemment, les liquides avaient pénétré dans l'intestin grêle en forçant la valvule de Bauhin. S'il n'en est pas toujours ainsi, si les lavements ne pénètrent pas constamment jusque dans le cæcum, les expériences de M. Briquet démontrent que cela arrive le plus ordinairement, et le fait a son importance, car nous pouvons espérer porter aussi loin que possible les divers agents topiques à l'aide desquels nous modifierons l'état phlegmasique de l'organe. Ces agents topiques seront encore les sels neutres ; ce seront, quand le mal sera plus opiniâtre, les cathérétiques, tels que le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre ; et quand l'affection catarrhale se liera à l'existence de la diathèse herpétique, les lavements avec 5, 10, 15, 20, 30 centigrammes de polysulfure de potassium ou de sodium auront une réelle utilité en se comportant vis-à-vis de la membrane muqueuse intestinale, comme les lotions sulfureuses se comportent vis-à-vis de la peau dans certaines affections dartreuses.

Dans la *diarrhée par tonicité exagérée*, c'est à l'opium, et presque exclusivement à l'opium, qu'il faut s'adresser pour la combattre.

De tous les médicaments il n'en est pas que l'on mette plus facilement à contribution que celui-ci ; il n'en est pas un dont on fasse un plus grand abus. Cela tient à ce que, s'il ne guérit pas les malades, il calme du moins momentanément leurs souffrances, et qu'il nous sert à cacher notre impuissance. Il est une tendance fâcheuse dont on ne sait pas se défendre ; oublieux du *quidquid meditetur et faciat, si natura non obtemperat nature non imperat*, le médecin ne croit pas que le mal puisse lui résister ; lorsqu'il ne peut l'annihiler, il prétend le faire taire, ne fût-ce que pour quelques instants. L'opium est le knout qu'il emploie le plus volontiers pour étouffer les cris de la maladie. Mais sous ce silence forcé auquel on la réduit, celle-ci n'en continuera pas moins d'exister, et elle devient d'autant plus dangereuse que, masquée sous le narcotisme, il devient très difficile de saisir les symptômes qui lui sont propres. Puis, effrayé des accidents qu'il a fait naître, le médecin rejette et abandonne complètement le remède dont il n'a pas su faire un usage modéré ; et se prive ainsi de moyens d'action qui, appliqués dans une juste mesure, lui auraient été d'un si grand secours.

Contre l'espèce de diarrhée dont nous parlons, l'opium est l'arme la plus

puissante que nous ayons à notre disposition, mais il faut savoir la manier. C'est à petites doses qu'il agit le plus efficacement, sans présenter le plus petit inconvénient.

Dans nos conférences sur les dyspepsies, j'ai assez longuement insisté sur ce fait. Je vous ai dit que 5 centigrammes d'extrait gommeux étaient quelquefois une dose énorme; je vous ai dit qu'une goutte de laudanum de Sydenham qui représente la trentième partie de ces 5 centigrammes, suffisait souvent, dans les affections de l'appareil digestif, pour produire les meilleurs effets.

Il n'est pas de médication dans laquelle il faille plus tenir compte non-seulement des idiosyncrasies du malade, mais encore du moment où le médicament doit être administré. Rappelez-vous ces deux femmes de notre salle Saint-Bernard, qu'une seule goutte de laudanum jetait dans le narcotisme, et cela leur est arrivé non pas une fois par hasard, mais toutes les fois que nous avons essayé d'y revenir. Chez les enfants à la mamelle, une demi-goutte prise dans le courant de vingt-quatre heures provoque quelquefois les mêmes accidents.

Pris en même temps que les aliments et après le repas, l'opium est plus facilement toléré, en ce sens qu'il amène plus difficilement l'assoupissement que lorsqu'il est pris quand l'estomac est vide.

Donnez-le donc à petites doses. Une goutte chez un adulte, un quart de goutte chez un jeune enfant, quinze à vingt minutes avant de manger, calmeront l'état d'éréthisme du canal digestif et empêcheront un flux diarrhéique qui, survenant deux à trois heures après l'ingestion des aliments, est le résultat d'une exagération morbide des mouvements péristaltiques.

Seul l'opium peut modérer et guérir cette espèce de diarrhée. S'il est insuffisant, il aidera du moins l'action des autres médications, en permettant que les remèdes, comme le sous-nitrate de bismuth, la craie, le nitrate d'argent, le calomel, auxquels, suivant les indications, vous l'associerez, soient tolérés par le tube digestif, et que ces modificateurs restent plus longtemps en contact avec la membrane muqueuse sur laquelle ils doivent agir.

Lorsque la diarrhée a son point de départ dans une irritation localisée sur l'extrémité inférieure du gros intestin, comme cela arrive à la suite de la dysenterie par exemple, la médication sera essentiellement topique. Les quarts de lavement de nitrate d'argent, les lavements de sulfate de cuivre, ou bien encore les lavements avec une bouillie de sous-nitrate de bismuth, sont d'une merveilleuse utilité.

Lorsque la contractilité des parties est telle que celles-ci ne peuvent pas supporter ces remèdes, le laudanum interviendra avec avantage, à la dose d'une, deux, trois, quatre, cinq, dix, quinze gouttes, selon les cas, pour calmer cette irritabilité trop grande et faire que le lavement soit conservé.

Le traitement de la diarrhée par indigestion ne m'arrêtera pas pour le moment. Ce que j'aurais de plus intéressant à vous en dire, a trait surtout aux accidents qui surviennent chez les jeunes enfants sevrés prématurément, au

choléra infantile qui accompagne si souvent ce sevrage prématuré. Nous en avons eu plusieurs exemples dans le service de la clinique, et ces exemples feront l'objet d'une conférence spéciale.

Je termine ce que j'avais à vous exposer aujourd'hui : je me propose de vous entretenir, dans notre première réunion, de la diarrhée chronique, à propos de quelques malades que nous avons actuellement dans nos salles.

DIARRHÉE CHRONIQUE.

La diarrhée compliquée de fièvre et de sueurs nocturnes est presque toujours liée à la tuberculisation. — Diarrhée chronique syphilitique, — herpétique. — Diarrhée chronique dépendant d'un catarrhe chronique simple de l'intestin. — Diarrhée chronique dépendant d'une alimentation insuffisante. — Traitement dans ces différents cas. — En particulier de l'usage de la viande crue.

MESSIEURS,

Au n° 27 de notre salle Saint-Bernard, était couchée une femme atteinte de diarrhée depuis huit mois. En vain avait-on essayé de lutter par toutes sortes de moyens contre ce flux intestinal, rien n'avait pu l'arrêter complètement ; jamais deux jours ne s'étaient passés sans qu'il reparût. Quand nous vîmes la malade, elle présentait, en outre, des signes très évidents de péritonite ; le ventre était dur, douloureux, et donnait à la percussion un son mat, tout au moins obscur, dans toute son étendue. De plus, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, cette femme s'était enrhumée, et ce rhume prit bientôt les caractères d'une bronchite aiguë accompagnée d'une réaction fébrile assez intense.

J'eus tout de suite l'idée que cette diarrhée dépendait d'une entérite chronique, compliquée, comme elle l'est souvent, d'une inflammation chronique du péritoine. Insistant alors sur les antécédents, j'apprenais que, depuis le début de ses accidents, la malade avait eu continuellement des sueurs nocturnes, de la fièvre le soir, qu'elle avait considérablement maigri. J'en conclus à l'existence d'une affection abdominale de nature tuberculeuse.

Ce qui m'amenait à poser ce diagnostic, ce n'était pas l'opiniâtre persistance de la diarrhée, c'étaient ces sueurs et cette fièvre nocturne. L'état des organes respiratoires n'avait en lui-même aucune signification ; car si, d'un côté, la toux survenue depuis peu de temps devait éveiller nos craintes, d'un autre côté l'auscultation et la percussion, pratiquées avec le plus grand soin et à diverses reprises, ne révélèrent aucun signe d'induration pulmonaire. On n'entendait que quelques râles muqueux disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, et caractérisant la bronchite.

Les sueurs et la fièvre nocturnes, tels étaient donc les phénomènes morbides qui, coïncidant avec la diarrhée et la péritonite, me faisaient dire que notre malade était sous l'empire d'une diathèse tuberculeuse. Je me fondais, pour parler ainsi, sur la longue et précieuse expérience de Chomel. Combien de fois

mon regrettable prédécesseur n'a-t-il pas répété devant les nombreux auditeurs qui se pressaient autour de lui dans cette enceinte, que *la diarrhée chronique avec fièvre et sueurs nocturnes est un signe à peu près certain de tuberculisation*, proposition dont j'ai eu bien souvent, dans le cours de ma vie médicale, occasion de vérifier la justesse.

Nous devions en avoir ici une nouvelle confirmation : la malade a succombé après avoir languï environ six semaines à l'hôpital. A l'autopsie, nous avons trouvé des tubercules à la surface du péritoine, dans les ganglions lymphatiques du mésentère. Nous en avons trouvé sur les plèvres, dans les ganglions bronchiques; mais, chose remarquable, il n'y en avait aucune trace dans le parenchyme des poumons. C'était là une exception à ajouter à celles infiniment rares que l'on a opposées à la fameuse loi formulée par M. Louis, « *qu'on n'observe de tubercules dans aucun viscère qu'il n'y en ait dans les poumons.* » Je vous ferai observer toutefois que cette règle, généralement vraie quand on l'applique à l'adulte, ne l'est plus quand il s'agit de l'enfant. Chez celui-ci il est extrêmement commun de rencontrer des lésions tuberculeuses de l'encéphale, de l'abdomen, des ganglions bronchiques eux-mêmes, sans en trouver dans les poumons.

Au n° 28 de la même salle, nous avons en ce moment une autre malade également affectée de diarrhée chronique. Chez elle, les accidents datent de six mois. A partir de cette époque, elle a commencé à maigrir notablement et à perdre ses forces. Sa respiration était gênée, elle avait de l'essoufflement au moindre exercice un peu forcé; enfin, elle avait des sueurs nocturnes, et chaque nuit, ou plutôt le matin, vers six ou sept heures, du mouvement fébrile annoncé par des frissons. Au moment de la visite, la fièvre n'était pas encore tombée. Nous constatons une conformation particulière des doigts de la main dont les ongles, et notamment ceux des pouces, commençaient à s'incurver. Vous n'ignorez pas la valeur qu'Hippocrate attachait à ce signe : « *Quum quis tabescit* », dit-il dans son chapitre *De tabe ex pulmone affecto*, « *ungues contrahuntur.* »

Je crois que la malade est atteinte de diarrhée chronique tuberculeuse. Bien que l'auscultation ne nous ait fourni aucun signe d'affection pulmonaire, je reste convaincu que la malade est phthisique, et à supposer que l'on ne trouve pas de lésions thoraciques, comme chez la femme dont je viens de vous rappeler l'autopsie, on trouverait certainement des lésions abdominales.

Quelque profonde que soit ma conviction à cet égard, elle n'a pas été pour moi une raison de perdre courage, et j'ai cherché, je cherche encore à lutter contre les accidents, pour les modérer, si je ne puis les guérir complètement.

J'ai d'abord voulu venir à bout de cette fièvre quotidienne. Tout en m'adressant au quinquina, je ne me dissimulais pas que les accès fébriles n'étaient pas de ceux qui cèdent facilement à ce merveilleux médicament. Je

savais que les bonnes fièvres à quinquina sont rarement quotidiennes, qu'elles sont diurnes, et que les fièvres intermittentes nocturnes sont, en général, symptomatiques et résistent aux antipériodiques. J'essayai néanmoins le sulfate de quinine et je le donnai à hautes doses. La fièvre ne se modifia point; elle revint invariablement chaque nuit, quelque insistance que j'aie mise dans l'administration du remède. Mais, à ma très grande stupéfaction, la diarrhée s'arrêta et se suspendit tout à fait pendant plus d'un mois.

En même temps aussi la malade reprenait de l'appétit, des forces et même un certain embonpoint. Cependant, ses digestions restant toujours un peu pénibles, lentes, laborieuses, accompagnées de pesanteur d'estomac après le repas, vous m'avez vu employer l'acide chlorhydrique, après avoir inutilement eu recours aux alcalins. Au commencement de son déjeuner et de son dîner, cette femme prenait, chaque jour, trois gouttes d'acide, suivant la méthode que je vous ai indiquée dans nos conférences sur la dyspepsie. Grâce à cette médication, les digestions sont devenues plus faciles. Toutefois, en dépit de l'amélioration qui s'est manifestée dans sa situation, et en raison même de la persistance de la fièvre et des sueurs nocturnes, je n'en porte pas moins le pronostic le plus défavorable. Tard ou tôt, cette malade succombera à la phthisie pulmonaire.

Dans le lit voisin du sien, au n° 22, succombait peu de temps auparavant une malheureuse femme qui, elle aussi, était épuisée, depuis deux ans, par une diarrhée des plus rebelles. Mais le flux intestinal était, dans ce cas, tout à fait indépendant des causes auxquelles il se rattachait chez nos deux premières malades.

Celle-ci nous arrivait profondément amaigrie et dans un tel état d'anémie, que la première question que je lui adressai fut pour lui demander si elle n'avait pas eu de pertes utérines très abondantes. La pâleur excessive des téguments, le bruit de souffle dans les vaisseaux, légitimaient nos soupçons. Il n'en était rien.

L'absence de fièvre et de sueurs, le bon état des organes respiratoires, nous faisaient rejeter l'idée d'une diathèse tuberculeuse. Les renseignements que nous recueillions nous suffisaient amplement pour nous rendre compte des accidents éprouvés par la malade.

Elle nous racontait, en effet, qu'habitante, il y a deux ans, la Champagne, elle en avait été chassée par la misère; qu'elle était venue, avec son mari et le seul enfant des six qu'elle avait eus, chercher à Paris les moyens de pourvoir à ses premiers besoins. Son attente avait été trompée, et au lieu des secours qu'elle espérait, elle n'avait trouvé qu'une misère plus grande encore. Son mari étant tombé malade, ils s'étaient vus réduits à partager entre trois la modique ration de pain que l'assistance du bureau de charité pouvait leur procurer. Cet état de choses durait depuis deux ans, et depuis deux ans, par conséquent, cette malheureuse dépérissait faute d'une nourriture suffisante.

La diarrhée était donc survenue chez elle, comme elle survient chez les animaux qui meurent d'inanition.

On aurait pu penser qu'un régime réparateur, qu'une alimentation substantielle viendrait forcément à bout de ces accidents. Malheureusement, la question était loin de pouvoir être jugée aussi simplement.

Il était arrivé ici ce qui arrive dans toutes les circonstances analogues. Le défaut d'alimentation avait eu pour résultat l'appauvrissement du sang. L'appauvrissement du sang avait entraîné à son tour l'altération des sécrétions gastrique et intestinale, hépatique et pancréatique, et conséquemment la digestion ne pouvait plus s'accomplir qu'imparfaitement, alors même qu'une *riche alimentation* lui aurait fourni les matériaux les plus parfaits.

Nous nous voyions donc enfermé dans un cercle vicieux. Il nous fallait alimenter la malade, mais les aliments, quelque bons qu'ils fussent, allaient devenir causes d'indigestions répétées. Non-seulement la diarrhée persistait, mais encore des vomissements suivaient l'ingestion de la plus petite quantité de nourriture. Nous essayâmes de venir en aide à la nature, tantôt en donnant de l'acide chlorhydrique, tantôt avec l'opium, seul ou mélangé aux préparations astringentes; nous administrâmes des ferrugineux, les alcalins; nous épuisâmes, en un mot, un grand nombre de médications. Nos efforts furent inutiles; la fièvre hectique ne tarda pas à s'allumer, et la malade mourait.

A l'autopsie, nous ne trouvions aucune lésion organique appréciable, sauf quelques petites érosions superficielles dans le gros intestin. La rate, le foie, les poumons, n'offraient de notable que leur décoloration.

Ceux d'entre vous qui suivent depuis quelque temps la visite, n'auront pas oublié l'histoire de cette jeune femme qui est restée si longtemps dans nos salles, et dont l'observation, intéressante à plus d'un titre, a été rapportée dans l'ouvrage de MM. C. Gros et Lancereaux sur les affections nerveuses syphilitiques. Je veux parler de cette malade qui, en dernier lieu, était au n° 34 de la salle Saint-Bernard.

Je n'ai point à reproduire ici cette observation dans tous ses détails; je vous rappellerai seulement que la malade était entrée à l'hôpital pour une diarrhée opiniâtre qui persista pendant treize mois, se compliqua de lientérie, de gastralgie, de vomissements, et qui, après avoir résisté à une foule de remèdes, céda enfin au traitement mercuriel.

Ce flux intestinal, dont la cause nous resta longtemps cachée, fut, chez cette femme, la première, je dirais même la seule manifestation de la syphilis constitutionnelle, qui ne s'était annoncée, si nous nous en rapportons aux affirmations de la malade, que par un écoulement vaginal verdâtre, ayant apparu deux mois auparavant et ayant été accompagné de douleurs vives au moment de l'émission des urines.

Ce qui nous mit sur la voie du diagnostic fut l'apparition de douleurs de tête qui s'exaspéraient notablement pendant la nuit, ce furent surtout des douleurs ostéocopes qui siégeaient dans la continuité des membres; des tr-

meurs qui se développèrent sur les deux tibias, puis sur le radius droit, et un peu plus tard sur l'humérus gauche, une gomme qui s'ulcéra au mollet droit, donnèrent l'entière confirmation du jugement que nous avions porté.

La diarrhée, dis-je, céda au traitement mercuriel. Toutefois la liqueur de Van Svieten que nous essayâmes d'abord pendant douze jours, d'autres préparations hydrargyriques administrées à l'intérieur, ne furent pas supportées ; il nous fallut recourir aux bains de sublimé qui calmèrent rapidement tous les accidents ; et vingt-trois mois seulement après l'entrée de la malade dans notre service la guérison était complète.

J'ai voulu, messieurs, vous présenter ces faits les uns à côté des autres pour vous montrer, une fois de plus, combien est différente, suivant les cas, au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, la signification d'un phénomène qui, considéré isolément, semble identique avec lui-même.

Qu'elle dépende d'un catarrhe intestinal, ou d'une phlegmasie plus profonde, la diarrhée chronique peut être l'expression d'états pathologiques très variés.

Dans nos deux premières observations le flux intestinal relevait évidemment de la diathèse tuberculeuse. La fièvre et les sueurs nocturnes revenant toutes les vingt-quatre heures, et restant rebelles à tous les moyens employés pour les combattre, m'en avaient fait juger ainsi, et l'autopsie m'avait malheureusement donné raison pour la malade du n° 27. Si pour la malade du n° 23 la preuve anatomique nous a manqué, la loi posée par le professeur Chomel est trop généralement vraie pour que nous puissions espérer avoir eu affaire ici à une de ces exceptions excessivement rares que cette loi pourrait comporter.

Retenez donc bien ceci. Quand, principalement chez des adolescents, vous aurez à traiter une diarrhée chronique compliquée de fièvre et de sueurs nocturnes, faites vos réserves. Ne vous attendez pas à en devenir facilement maîtres : ou s'il vous arrive de la modérer, de la modifier, ne comptez pas sur une amélioration de trop longue durée. Gardez-vous de faire passer dans l'esprit des familles des espérances que vous ne sauriez partager. Le plus souvent, pour ne pas dire toujours, la diathèse tuberculeuse est en jeu, et, dans un temps plus ou moins rapproché, elle fera explosion et les malades succomberont. Ainsi prévenus, vous ne serez pas exposés à de fâcheux mécomptes. Lorsque vous aurez épuisé tout votre arsenal thérapeutique, vous ne vous étonnerez pas d'avoir vu vos efforts échouer contre un mal incurable de sa nature.

L'exemple de notre malade du n° 34 pourrait être donné comme une de ces exceptions rares à la loi de Chomel, auxquelles je faisais tout à l'heure allusion. Dans les premiers temps du séjour de cette jeune femme à l'hôpital, notre attention fut éveillée par l'existence d'une fièvre intermittente à type quotidien, qui nous donna à penser que la diarrhée pourrait bien être sous la dépendance d'une diathèse tuberculeuse. Avec quelque soin que nous examinassions chaque jour la poitrine, nous ne trouvions aucun signe

d'induration pulmonaire ; il n'y avait ni toux, ni expectoration. La fièvre revêtit d'ailleurs bientôt le type tierce franchement accusé, et cela seul nous permettait d'exclure l'idée de la tuberculisation ; les accidents qui se déclarèrent plus tard dissipèrent tous nos doutes, et dès lors nous pouvions espérer venir à bout de cette diarrhée symptomatique d'une maladie contre laquelle la médecine a habituellement une si grande action. Les préparations mercurelles remplirent l'indication, comme les préparations sulfureuses, comme les préparations arsenicales l'auraient remplie si nous nous étions trouvé en présence d'un flux intestinal lié à l'existence d'une diathèse herpétique.

La diarrhée chronique dont était tourmentée la malade du n° 23 étant indépendante de toute espèce de diathèse, nous pouvions encore espérer de la guérir, si nous n'avions eu affaire à des accidents datant de deux ans, à une constitution profondément délabrée qui ne réagissait sous l'influence d'aucun des modificateurs diététiques ou médicamenteux que nous essayâmes. Par le fait de l'alimentation insuffisante à laquelle elle était réduite depuis si longtemps, cette malheureuse femme se trouvait dans les conditions des animaux qui succombent à l'inanition. Le sang privé de ses matériaux réparateurs, les sécrétions intestinales étaient viciées, les facultés digestives étaient épuisées, et nous ne pouvions même pas compter ici sur une médication qui, dans des circonstances analogues, c'est-à-dire dans ces diarrhées chroniques ne se rattachant à aucune lésion organique, dans celles, par exemple, qui surviennent pendant la convalescence des maladies graves et de longue durée, est d'une incontestable utilité.

Cette médication consiste à nourrir les individus avec de la viande crue hachée.

À propos de la diarrhée des enfants à l'époque du sevrage, je reviendrai avec plus de détails sur ce mode de traitement, qui peut paraître singulier à ceux d'entre vous qui ne me l'ont pas vu employer.

Il y a douze ou quinze ans, j'étais mandé en consultation auprès d'une jeune dame, âgée de vingt-trois à vingt-quatre ans, et qui, depuis six mois, était affectée d'une diarrhée incoercible. Nous étions quatre médecins appelés dans cette circonstance. Après un examen attentif, un interrogatoire des plus minutieux, nous entrâmes en conférence. Dans quelles conditions cette diarrhée était-elle survenue, je ne saurais aujourd'hui le dire ; ce que je sais, c'est que ce flux intestinal durant depuis si longtemps nous faisait redouter l'existence d'une diathèse tuberculeuse. Cependant l'aspect général de la malade, ses antécédents, l'absence de fièvre et de tout autre phénomène caractéristique de la phthisie, nous firent rejeter l'idée d'une tuberculisation et nous rattacher à celle d'une affection locale, d'une irritation chronique de la membrane muqueuse intestinale. Toutes les médications conseillées en pareil cas avaient été mises en réquisition, et toutes avaient complètement échoué. Lorsque chacun de mes confrères eut donné son avis sur le traitement à suivre, j'exprimai le mien. À mon sens, la pharmacologie avait dit son dernier

mot, désormais elle ne pouvait plus être d'aucune utilité; bien plus, je regardais son intervention comme fâcheuse. Il fallait s'en tenir au régime. Mes confrères me répliquèrent que ce régime avait été varié de toutes les façons, sans que le mal eût été en rien modifié; et, à cette heure, la malade avait un grand dégoût pour toute espèce d'aliments; son estomac n'en supportait aucun et le rejetait aussitôt. Je proposai alors l'emploi de la viande crue. Ma proposition fut accueillie par des rires de doute, je ne m'en effrayai pas; persistant dans mon opinion, je rappelai un fait où ce traitement m'avait merveilleusement réussi, et je priai d'en essayer. Le médecin ordinaire de la famille, sans croire plus que les deux autres au succès que j'espérais obtenir, consentit à tenter l'expérience. Il s'agissait maintenant de faire accepter la médication à la malade, ce qui paraissait devoir être assez difficile.

Combien peu de personnes, en effet, se feront d'emblée à l'idée d'une pareille nourriture, bien qu'en vérité, et à tout prendre, l'habitude seule soit cause de leur répugnance? Quelle différence y a-t-il, en y réfléchissant, entre la chair cuite et la chair crue? Quoi qu'il en soit, l'habitude est là, et cette seconde nature est difficile à changer.

Je me rendis donc auprès de notre malade, et je lui demandai s'il lui répugnerait de manger du filet de bœuf, du filet de bœuf peu cuit. Elle me répondit qu'elle le prendrait volontiers. Je donnai alors mes instructions à la cuisinière, et lui recommandai de ne faire que présenter la viande devant un feu très vif en l'y laissant au plus vingt minutes, juste le temps de la saisir, suivant l'expression consacrée, de manière que la couche superficielle fût seule cuite, l'intérieur du morceau restant tout à fait cru. Avant de servir ce filet à la malade, on devait encore en détacher la partie la plus cuite et couper le reste en petits morceaux. Cela fut fait comme je l'avais prescrit, et dès le premier jour, la jeune dame mangea deux tranches de cette viande crue, qu'elle digéra parfaitement. Le lendemain elle en mangea trois tranches, puis quatre, et elle finit par en prendre une assez forte portion. Deux semaines ne s'étaient pas écoulées que la diarrhée avait cessé, et que le rétablissement était complet; car le grand avantage de cette médication est de reconstituer tout de suite la masse du sang, de remettre celui-ci dans des conditions nouvelles telles qu'il va suffire à toutes les fonctions. La guérison se maintint définitivement.

Mon stratagème avait réussi au gré de mes désirs. Quand celui-ci me fait défaut, il en est un auquel j'ai habituellement recours. Je donne la viande crue préparée sous une forme que je décore du nom de *conserves de Damas*. Pourquoi ce nom? Je serais fort empêché de le dire; il m'est venu le premier à l'esprit et je l'ai adopté. Cette conserve de Damas n'est rien autre chose que de la viande réduite en pulpe et mélangée avec de la confiture de groseilles ou de la conserve de roses. En la prescrivant, j'ai grand soin de prévenir le pharmacien de ce que j'entends par là; car, bien entendu, ces médicaments n'entrent guère dans les pharmacopées. A une personne qui n'est pas prévenue,

il serait impossible de reconnaître la préparation, qui, ainsi déguisée, est généralement prise sans répugnance.

Il semble extraordinaire que des estomacs, que des intestins jusqu'alors incapables de supporter, de digérer des aliments, même les plus légers, s'accoutument aussi vite d'une nourriture aussi forte. Rappelez-vous, à ce sujet, ce que je vous ai dit en vous parlant des dyspepsies.

Lorsqu'un individu se plaint à nous de troubles digestifs, notre première idée est de le mettre à un régime d'aliments réputés faciles à digérer. Qu'arrive-t-il en certains cas ? Ces aliments faciles à digérer pour d'autres ne le sont pas pour celui auquel on les prescrit ; et comme il ne peut pas les supporter, on en conclut naturellement que la diète doit être encore plus sévère. Cependant le malade s'affaiblit, les accidents qu'il éprouvait, la dyspepsie, augmentent, la diarrhée persiste ; toutes les conséquences de l'inanition surviennent, le sang s'appauvrit, les sécrétions de l'appareil digestif s'altèrent, et pour éviter un mal on tombe dans un pire.

Il y a sept ans, un médecin fort occupé de Paris, homme d'un grand savoir et travaillant beaucoup, fut pris de dyspepsie. Sous l'influence d'un coup de froid, il avait éprouvé des accidents gastriques, qu'il combattit d'abord avec succès, en se tenant à une diète modérée. Quand il voulut reprendre son régime habituel, il éprouva des douleurs qui l'engagèrent à le diminuer ; il se contenta de se nourrir de bouillon et de lait coupé. Bientôt il tomba dans un état de débilité considérable, la fièvre s'alluma et les vomissements survinrent. Chomel, qu'il fit appeler, pensa à un carcinome de l'estomac, tout en n'en trouvant pas les signes matériels, et maintint le malade au régime qu'il avait adopté. Consulté à mon tour, je fus de l'avis de Chomel, quoique je ne constataisse pas plus que lui les symptômes caractéristiques du cancer. Cependant, ayant eu de nouveaux renseignements sur les faits antérieurs, il me sembla qu'on pourrait, avec quelque apparence de raison, attribuer à l'inanition les accidents éprouvés par le malade, et je crus qu'il serait par conséquent opportun de recourir à un régime plus substantiel. J'engageai mon malheureux confrère à prendre un potage ; il le fit par obéissance, mais le lendemain, comme ses douleurs avaient été plus vives, il était découragé, et, ne se faisant pas d'illusion sur le sort qui lui semblait réservé, il se résignait à la mort. J'essayai de lui rendre l'espoir et je le priai de persévérer dans la voie où je voulais l'engager. « Vous avez, lui dis-je, la triste conviction d'être perdu sans ressources ; puisque rien de pire n'est à redouter, fiez-vous à moi et laissez-vous faire. Je vous le demande en grâce, mangez, et dès aujourd'hui prenez une aile de perdreau que l'on aura soin de faire à peine cuire. » Il se rendit à ma prière, ne comptant pas sur le bien que je lui promettais. A son grand étonnement, trois heures après ce repas, la digestion était faite, et il se trouvait réconforté. Le lendemain il doubla la portion d'aliments et mangea deux ailes de perdreau. Le lendemain il sentit ses forces revenir. Il commençait à ne plus se désespérer, à rejeter l'idée du cancer et à envisager sa maladie à ma manière.

La guérison ne se fit pas attendre. Elle fut complète et se maintient parfaite, à ce point qu'aujourd'hui, cet honorable confrère, qui a repris sa belle santé d'autrefois, peut se livrer à l'exercice de son art dont il s'acquitte avec le plus grand talent et un admirable dévouement.

Cela vous prouve, messieurs, et c'est là que je voulais en venir, la difficulté, l'impossibilité même de savoir *à priori* en maintes circonstances, quel est le régime qui convient le mieux aux malades. Dans un grand nombre de cas, tels digéreront la viande de porc, le jambon de Mayence, d'York ou de Westphalie, qui ne pouvaient supporter une panade légère. Le pourquoi de ces différences singulières, ne me le demandez pas, car nous ne connaissons rien des idiosyncrasies, des aptitudes digestives particulières. Quoi qu'il en soit, le médecin ne peut avoir de règles fixes quand il s'agit de prescrire un régime aux individus affectés de troubles des voies digestives; il doit tâtonner, et ses essais sont sans danger, car prudemment dirigés, ils n'auront aucun inconvénient.

Il est cependant une loi importante qu'on ne saurait oublier, c'est la nécessité de varier l'alimentation. Si l'on insiste trop longtemps, au delà de cinq à six jours, sur l'usage du même aliment, le malade s'en dégoûte, son estomac s'en fatigue, et les accidents reparaissent. On juge alors mauvais le traitement que l'on a institué, et l'on abandonne la direction qu'on avait prise pour tomber dans l'ornière d'où l'on était sorti.

Dans certaines diarrhées chroniques apyrétiques, la viande crue hachée, je le répète, m'a rendu de réels services.

Souvent, à elle seule, elle suffit pour faire cesser les accidents, mais souvent aussi il est nécessaire de recourir concurremment aux agents de la matière médicale.

Suivant les circonstances, tantôt il faut donner avant le repas de très petites doses de laudanum; tantôt ce seront les alcalins, d'autres fois les amers, les toniques, et en première ligne la noix vomique et ses succédanés, qui sont administrés. Dans d'autres cas, enfin, les préparations martiales seront indiquées: c'est lorsque la diarrhée se complique d'une anémie considérable, que cette anémie soit la conséquence du flux intestinal exagéré, que celui-ci dépende au contraire de l'appauvrissement du sang, de la faiblesse qui lui est consécutive, ainsi que cela s'observe encore assez souvent chez les jeunes sujets.

Dans ce cas, indépendamment de la décoloration caractéristique du tégument, de l'amaigrissement notable des individus, qui accompagnent la diarrhée, vous verrez quelquefois des exsudations sanguines se faire dans le tissu cellulaire sous-cutané, vous trouverez des taches ecchymotiques plus ou moins larges disséminées en plus ou moins grand nombre sur la surface du corps; mais ce que vous verrez très fréquemment, ce sera un œdème occupant les extrémités inférieures et même une anasarque plus générale, sans qu'il y ait d'ailleurs aucune complication d'albuminurie.

Le quinquina, les amers, et surtout les ferrugineux, aideront puissamment l'action d'un régime tonique. Lorsque le fer ne peut être supporté à l'intérieur, et cela n'est pas rare, vous le prescrirez sous forme de bains, dans lesquels vous ferez dissoudre 500 grammes de sulfate de fer.

Dans ces diarrhées chroniques rebelles, vous retirerez encore de grands bénéfices de l'hydrothérapie, de certaines eaux minérales naturelles, mais plus particulièrement des bains de mer surtout, de l'hydrothérapie marine.

LXI. — CHOLÉRA INFANTILE. — DIARRHÉE DES ENFANTS.

Le choléra infantile diffère du choléra-morbus asiatique. — Conditions dans lesquelles il se développe; influence de la constitution saisonnière (maladie d'été). — Chez les enfants, il survient surtout à l'époque du sevrage. — Ses symptômes. — Son pronostic. — Son traitement. — Traitement de la diarrhée des enfants à l'époque du sevrage par la viande crue.

MESSIEURS,

Il y a quelques jours, au moment où nous entrions dans les grandes chaleurs de l'année, je vous avertissais que probablement nous ne serions pas longtemps sans voir des cas de ce que nous appelons en France le *choléra infantile*, de ce que les médecins américains ont décrit sous le nom de *summer disease*, la *maladie d'été*. Mes prévisions ne se sont que trop tôt réalisées. Avant-hier, un enfant, au n° 13 de notre salle des nourrices, succombait aux accidents dont il avait été pris peu de temps auparavant.

Si j'accepte la dénomination de *choléra infantile*, c'est qu'elle est, chez nous, consacrée par l'usage et que je suis ennemi de tout néologisme inutile, dès que l'on s'entend sur la signification attribuée aux mots. Autrement, le titre de *maladie d'été* conviendrait, à mon avis, beaucoup mieux à la maladie dont je vais aujourd'hui vous entretenir.

Ce choléra infantile, en effet, diffère essentiellement du choléra-morbus asiatique, lequel n'épargne d'ailleurs pas les enfants en bas âge.

L'influence saisonnière qui, en Amérique, lui a valu la dénomination de *maladie d'été*, paraît être la cause principale qui, en dehors de l'individu, agisse sur sa production. De tout temps, on l'a observée; chaque année, dans la saison chaude, elle se montre dans tous les pays.

Le choléra-morbus, qui n'a fait son apparition en Europe que depuis moins d'un demi-siècle, n'est revenu qu'à certaines époques, sans acception de saisons, et, tout en ravageant un grand nombre de localités, ne s'est abattu sur elles que successivement, à la façon des maladies épidémiques, et non sur toutes à la fois, sa cause nous restant toujours inconnue jusqu'ici.

Sous ces rapports déjà, les deux maladies présentent des différences saisissantes; elles ne diffèrent pas moins quand on compare le tableau des symptômes qui les caractérisent l'une et l'autre.

Aussi bien chez les enfants que chez les adultes, le choléra-morbus asiatique a des allures particulières que nous savons tous distinguer de celles du choléra *nostras*. Sans doute, ils ont l'un et l'autre un certain nombre de symptômes communs qui, lorsqu'on les considère isolément, peuvent rendre la confusion

possible ; mais, dans l'aspect du malade, dans l'apparence des tissus, dans les modifications éprouvées par la température de la peau, dans l'ensemble des phénomènes généraux, dans leur marche, et surtout dans leur gravité, il y a quelque chose de spécial qui permet de les reconnaître.

Il en est de ces deux maladies comparées entre elles comme de beaucoup d'autres. Il en est d'elles comme de la grippe comparée à la bronchite, au simple rhume ; comme de la dysenterie comparée à la colite aiguë. Au milieu des analogies que ces affections présentent, il est des dissemblances plus grandes encore, et telles qu'il est impossible de les méconnaître. Ces dissemblances, si bien tranchées, si bien définies, c'est la spécificité qui les leur imprime.

Pour ne pas quitter les exemples que j'ai pris, la bronchite simple est, d'ordinaire du moins, une affection bénigne, passagère ; mais, lorsque cette bronchite, survenue sous l'influence d'une cause qui nous échappe, règne épidémiquement, lorsque c'est la grippe, elle revêt un caractère tout autre de gravité et de ténacité. Qui ne sait combien, dans ce dernier cas, l'intensité du mal, l'exagération du mouvement fébrile, des douleurs de gorge et de poitrine, des sentiments de courbature ; combien, en un mot, tous les accidents généraux et la faiblesse consécutive ressemblent peu à ce que nous observons dans la bronchite même la plus violente ?

Les observations analogues s'appliquent à la colite aiguë sporadique et à la colite épidémique, qui prend alors le nom de dysenterie. Pour l'une et pour l'autre, la lésion caractéristique siège dans le gros intestin ; dans l'une et dans l'autre, il y a des garderobes constituées par des sécrétions glaireuses et sanglantes. Mais, dans la colite, les troubles intestinaux sont passagers, les douleurs, le ténesme qui les accompagnent sont peu considérables ; la réaction fébrile est modérée, et l'ensemble de l'économie se maintient bien, quels que soient les symptômes locaux. Dans la dysenterie, si la gravité de l'inflammation locale, généralement portée à un plus haut degré arrivant jusqu'à produire la mortification plus ou moins partielle des parties qu'elle a frappées, peut nous rendre compte, jusqu'à un certain point, de la gravité des symptômes généraux, il n'est pas rare non plus que ceux-ci prennent des allures bien autrement redoutables que celles de la colite aiguë sporadique, alors même que les lésions locales ne sont pas encore suffisantes pour expliquer la perturbation profonde de tout le système.

En définitive, si la grippe et la dysenterie sont des inflammations, ces inflammations appartiennent bien au même genre nosologique, l'une au genre bronchite, l'autre au genre colite ; mais cette bronchite et cette colique épidémiques sont, dans le genre, des espèces à part, différant autant de la bronchite simple, de la coqueluche, du catarrhe des gros intestins ou de la colite aiguë, qu'en histoire naturelle, une espèce végétale ou animale diffère d'une autre espèce de la même famille et du même genre.

Relativement au choléra, lorsqu'on lit la description que Sydenham nous a

laissée de la maladie qu'il observait, celle qu'on trouve dans les auteurs du commencement de ce siècle, lorsqu'on se remet en mémoire les symptômes qu'elle présentait chez les individus qui en étaient atteints avant l'épidémie de 1832, on s'accorde à reconnaître combien ces symptômes diffèrent de ceux du choléra-morbus asiatique qui, pour la première fois, dans l'année que je viens de rappeler, sévit si cruellement sur Paris, et qui, depuis, réapparaissant à diverses époques, a exercé ses ravages sur un grand nombre de nos départements et sur le monde entier. Je vous ai tout à l'heure esquissé ces différences à grands traits, et j'ai hâte d'arriver au point qui doit nous occuper spécialement, c'est-à-dire au choléra infantile.

C'est au moment du sevrage que les enfants y sont le plus sujets.

Il ne se passe pas un jour qu'au lit du malade, dans notre salle de nourrices, je n'appelle votre attention sur ce fait d'une importance si capitale, que c'est à l'époque du sevrage que les enfants sont le plus exposés à éprouver des troubles graves du côté des voies digestives. Pendant l'allaitement, tant qu'ils restent soumis à l'alimentation naturelle et normale que leur nourrice leur fournit, ils ont généralement peu à redouter ces accidents; mais quand on les sèvre mal à propos, alors même qu'ils sont arrivés à l'âge de quatorze, quinze ou seize mois, quand on les prive tout à coup du lait maternel sans suivre certaines règles indispensables que je vous indiquerai, ces enfants ayant, pour ainsi dire, à chaque instant, des indigestions, prennent de la diarrhée, et cette diarrhée devient à son tour, dans des circonstances données, l'occasion du développement du choléra infantile.

Cette maladie éclate habituellement d'une manière soudaine et s'annonce par les symptômes dont je vais vous esquisser rapidement le tableau.

La physionomie de l'enfant change tout à coup. En voyant le malade, vous êtes tout de suite frappés de l'excavation profonde des yeux, dont les paupières inférieures sont cernées d'un cercle blenné. Vous le trouvez poussant des cris incessants, souvent étouffés, car le timbre de la voix est altéré, comme il l'est dans le choléra asiatique, à un moindre degré, il est vrai; la peau s'est refroidie. Ce sont là les phénomènes qui, survenant brusquement, ont effrayé à juste titre la famille, qui la veille encore, et même un moment avant qu'ils apparussent, s'alarmait peu de la diarrhée de l'enfant.

Les *vomissements*, de nuls ou rares, sont devenus excessivement fréquents. Le petit malade rejette toutes les boissons qu'on essaye de lui faire prendre. Cependant il est tourmenté d'une soif vive, qu'il accuse par ses cris, par son impatience, par le mouvement de ses lèvres, qu'il ouvre et ferme alternativement comme pour humer un air plus frais. Lorsqu'on approche de sa bouche une cuiller ou un verre, il soulève sa tête quelque faible qu'il soit, et se précipite avec une véritable voracité pour avaler le liquide qu'on lui présente.

Les vomissements sont bilieux, verdâtres. Les *garderobes* ne sont plus hémorrhagiques, mais elles sont constituées par une sérosité verdâtre dans laquelle

nagent encore quelquefois des matières ressemblant à des hachures d'épinards ou d'oseille, que l'on retrouve déposées sur les langes ; en d'autres cas, les selles, extrêmement liquides, ont la couleur d'une eau légèrement teintée par du jaune d'œuf. Toujours absolument sérènes, elles n'ont jamais cette apparence d'eau de riz, d'eau panée qui caractérise les garderobes dans le choléra-morbus asiatique.

Le ventre est ordinairement profondément excavé ; la peau qui le recouvre est molle, flasque, et quand on la presse entre les doigts, elle conserve pendant plusieurs minutes le pli qu'on y a fait. Ce défaut de tonicité se retrouve, d'ailleurs, sur toute la surface du tégument externe, aussi bien sur les membres que sur le tronc.

Cependant à l'excavation de l'abdomen succède quelquefois la tympanite ; mais ce ballonnement est un phénomène fâcheux qui ne se prononce jamais plus que dans la période suivante de la maladie. Le pouls devient d'une fréquence extrême, l'abaissement de la température augmente ; les extrémités, le nez, le menton, la langue, se refroidissent comme dans le choléra-morbus asiatique, toutefois avec cette différence que, dans le choléra infantile, il y a peu de cyanose, et rarement une sueur visqueuse. La peau reste au contraire sèche, et les ongles seuls prennent une coloration bleuâtre. La face est plombée, mais non comme elle l'est dans le choléra-morbus ; les traits sont notablement tirés et affaissés.

Il est malheureusement trop fréquent que la mort arrive dans cette première période et rapidement après l'invasion du mal. Lorsque l'enfant résiste, d'autres phénomènes se manifestent. Les vomissements semblent augmenter encore de fréquence, en même temps que, dans un grand nombre de cas, la diarrhée s'arrête. Alors aussi le ballonnement du ventre, dont je vous parlais il y a un instant, devient considérable.

Au refroidissement de tout à l'heure succède une élévation notable de la température de la peau, et en même temps celle-ci reprend sa tonicité, de telle sorte que les plis qu'on y fait en la pinçant ne persistent plus. La langue rongit et se sèche, les yeux s'injectent.

Le choléra infantile commence alors à entrer dans une nouvelle période, la *période typhique*, analogue à la période typhique du choléra-morbus asiatique, mais caractérisée par des symptômes particuliers, très différents de ceux que l'on observe dans celui-ci.

Quelquefois les vomissements cessent, et simultanément les garderobes diarrhéiques reparaissent. Elles ont une coloration bilieuse plus ou moins foncée ; elles sont quelquefois glaireuses, sanguinolentes, et même elles peuvent être purulentes, rappelant tout à fait celles de la dysenterie épidémique. Alors le ballonnement du ventre diminue un peu sans disparaître complètement.

Au moment où ces accidents fébriles se manifestent, l'enfant tombe dans la stupeur. Cette stupeur, ses yeux injectés et renversés sous la paupière supé-

rieure, lui donnent l'apparence d'un individu atteint de fièvre cérébrale, et cette apparence est d'autant plus trompense que le malade pousse de temps en temps ce cri plaintif qui rappelle le cri hydrencéphalique, et que l'on peut produire la tache cérébrale comme dans l'encéphalo-méningite.

J'ai dit que le choléra infantile emportait quelquefois les enfants en très peu de temps. Il est rare que sa période algide dure au delà de vingt-quatre ou trente-six heures sans amener cette terminaison fatale.

Quand les évacuations diminuent sensiblement, la vie se prolonge et la période typhique peut durer trois, quatre, cinq, six, sept, huit jours même.

Quelque grave que soit le *pronostic* de cette maladie qui fait chaque année un grand nombre de victimes, nous pouvons cependant, lorsque l'enfant peut être remis dans des conditions hygiéniques favorables, espérer la guérison, en luttant avec les moyens de *traitement* qu'il me reste à vous indiquer.

Avant toutes choses, il importe de prescrire la *diète*, une diète absolue : il faut recommander de ne donner à l'enfant que des *boissons féculentes*, de la tisane faite avec de la décoction d'orge ou de riz, de l'eau *albumineuse* qui s'obtient en délayant quatre blancs d'œufs frais dans un litre d'eau ; on sucre à volonté et l'on aromatise avec de l'eau de fleur d'oranger.

Une médication que je regarde comme la plus puissante contre le choléra infantile, dans sa première période, c'est le *bain sinapisé*. Dans un bain de 25 litres, on met 50 grammes de farine de moutarde délayée en bouillie avec de l'eau froide et enfermée dans un nouet de linge, dans un torchon, comme cela se fait pour le bain de son. En exprimant ce nouet, on obtient ainsi une eau fortement sinapisée. Je dis que la bouillie doit être faite avec de l'eau froide ; en se servant de l'eau chaude, loin de favoriser le développement de l'huile essentielle, qui constitue le principe actif de la moutarde, on empêcherait sa production. Il en serait de même si l'on employait du vinaigre sous prétexte d'augmenter la force du sinapisme.

Le petit malade est plongé dans ce bain pendant douze ou quinze minutes, le temps d'obtenir une réaction suffisante, qui n'arrive que lentement, en raison de l'état de la peau. Puis on l'enveloppe dans des linges bien secs, et cette médication est répétée deux, trois et quatre fois dans le courant de la journée. On aura la mesure du temps que doit durer le bain, par ce qu'éprouve la personne qui maintient l'enfant dans l'eau. La nourrice sera avertie de cesser l'immersion lorsqu'elle-même éprouvera une vive cuisson sur la peau des bras plongés dans le bain.

Messieurs, à propos de ce bain sinapisé, je veux incidemment appeler votre attention sur les singuliers effets dont plus d'une fois vous avez été témoins chez des femmes de notre salle Saint-Bernard, auxquelles je l'ai prescrit en maintes circonstances, et dans des cas très différents dont j'aurai probablement un jour à vous parler.

Vous avez sans doute été surpris, comme je l'ai été moi-même, d'entendre

ces malades se plaindre d'éprouver, quelques minutes après être restées plongées dans cette eau sinapisée, une sensation horriblement pénible de froid glacial. Il leur semblait, disaient-elles, qu'elles étaient dans une eau dont on aurait cassé la glace, et, pour vous rappeler la comparaison qu'elles employaient, elles étaient *coupées* par le froid. Lorsque nous assistions à leur bain, nous les voyions grelotter; leur peau, qui se couvrait d'une rougeur très intense, prenait l'aspect de ce que l'on désigne vulgairement sous le nom de *chair de poule*. Cette sensation de froid était telle que quelques-unes de nos femmes demandaient à être retirées de l'eau avant le temps prescrit, et leur frissonnement persistait encore quelques minutes, une fois qu'elles avaient été remises dans leur lit, bien enveloppées dans des couvertures de laine. Cependant la réaction ne tardait pas à s'établir, et au froid glacial succédait une élévation notable de la température.

Cela dit, je reviens au traitement du choléra infantile. Le bain sinapisé, dans la première période, est, je le répète, une des médications, peut-être même la médication la plus puissante que je connaisse.

Concurremment vous en emploierez d'autres. En premier lieu, l'*ipéca-cuanhu* donné, bien entendu, à faibles doses, 30, 40 centigrammes administrés en deux, en trois prises chez un enfant entre un et deux ans. Vous retrouverez là, messieurs, une nouvelle application de la méthode substitutive dont je vous ai déjà signalé les bons effets dans les affections des voies digestives.

Puis viennent les stimulants diffusibles : l'*éther* sous forme de sirop, la préparation la plus commode à administrer. On le donne par cuillerées à dessert, toutes les heures, toutes les demi-heures, et comme, en définitive, le sirop ne contient qu'une assez faible proportion d'éther, vous pouvez, sans inconvénient, en faire prendre ainsi jusqu'à 100, 150 à 200 grammes, dans les vingt-quatre heures.

Simultanément vous prescrivez les eaux distillées de menthe et de mélisse; pour tisane de l'eau panée, la décoction blanche de Sydenham, et mieux encore l'eau albumineuse.

Dans cette période algide du choléra infantile, de même que les vomitifs, les *purgatifs* peuvent aussi trouver leur indication. Celui que je préfère à tous est l'*hydrargyrum cum creta*, remède fort en usage de l'autre côté du détroit, trop peu employé en France, et dont je vous ai précédemment parlé. Ce mercure éteint dans la craie, administré à faibles doses, 5 à 10 centigrammes (un à deux grains), fait ordinairement cesser les vomissements, modifie les garde-robes et les rend plus abondantes.

Mais à côté de ces médicaments utiles, il en est un d'autant plus dangereux, qu'on est tenté d'en faire un plus grand abus, c'est l'*opium*. Je vous ai déjà dit mon opinion à son égard, je ne saurais trop m'élever contre cet agent, et, je le répète, je ne connais pas de remède plus désastreux, je n'en connais pas non plus qui soit plus fréquemment et plus imprudemment employé.

Je le vois prescrire souvent à de telles doses que, si le malade n'en rejetait pas la plus grande partie, il serait infailliblement empoisonné. Rappelez-vous ce que je vous disais, dans une de nos précédentes conférences : une seule goutte de laudanum, c'est-à-dire un trente-deuxième de grain d'opium, suffit pour jeter un enfant d'un an dans une stupeur qui dure quelquefois quarante-huit heures ; et cependant on ne craint pas d'en prescrire 5, 6, 7, 8 gouttes, soit en potion, soit en lavement. On donne l'opium sous forme de sirop, on en donne une demi-once, c'est-à-dire un demi-grain d'extrait gommeux ; ou bien, si l'on n'ose pas donner le sirop d'opium, on ne craint pas de donner le sirop de pavot blanc, qui, pour 30 grammes, renferme 30 centigrammes (6 grains) d'extrait de pavot indigène, et ces 30 centigrammes d'extrait de pavot, que l'on est porté à considérer comme très inoffensifs, ont, dans beaucoup de circonstances, une action plus énergique que 5 centigrammes d'extrait d'opium de Smyrne ou de Constantinople.

Ce qui est peut-être encore plus dangereux, ce sont les lavements avec la *décoction de têtes de pavot*. Cette préparation, que beaucoup croient fort innocente, et que chaque jour, dans le monde, on emploie chez les enfants même très jeunes, sans demander d'avis aux médecins, cette préparation est des plus infidèles, les quantités et principes actifs narcotiques contenus dans une tête de pavot étant excessivement variables. Il n'y a pas d'années où nous n'ayons à enregistrer des accidents causés par l'emploi inopportun de ce médicament.

La meilleure méthode, la seule à mon avis, d'administrer l'opium, alors surtout qu'il s'agit d'un enfant, est de le donner sous forme de laudanum de Sydenham, remède facile à doser. On commence par un quart de goutte, par une demi-goutte, en augmentant progressivement, suivant qu'on a tâté la susceptibilité individuelle du malade. On agit ainsi en connaissance de cause, et en toute sécurité.

C'est là une règle absolue dont on ne doit pas se départir. Je vous l'ai maintes fois formulée, et si j'y insiste aujourd'hui, c'est que son importance est telle qu'on ne saurait trop la proclamer.

Dans le cas particulier dont nous nous occupons, dans le choléra infantile, l'opium, sous n'importe quelle forme, doit être rigoureusement proscrit. Si, dans quelques cas, il suspend les vomissements, il amène trop rapidement aussi la période typhoïde, et celle-ci est d'autant plus redoutable, qu'elle arrive plus près du début de la maladie, absolument comme dans le choléra asiatique.

Bains de moutarde, vomitifs, stimulants diffusibles, purgatifs mercuriels, tels sont donc les moyens de traitement à opposer au choléra infantile dans la période algide. Grâce à ces moyens, on obtient de véritables succès ; et lorsqu'on n'arrête pas les progrès du mal, du moins prolonge-t-on la vie du malade, et lui permet-on d'arriver lentement et sans encombre à la seconde période pendant laquelle on voit alors s'augmenter les chances de guérison.

Dans cette seconde période, les indications sont de continuer les boissons albumineuses ou féculentes, et de recourir aux laxatifs légers, aux sels neutres, mais principalement au calomel à doses fractionnées.

Puis, quand les vomissements ont cessé, que la diarrhée s'est franchement établie, on administre la craie lavée, le sous-nitrate de bismuth, l'eau de chaux.

Pour modérer les accidents nerveux, les bains frais sont d'une grande utilité.

Lorsque la diarrhée persiste, on a recours au nitrate d'argent ; en potion, à la dose de 1 centigramme ; en lavements, à la dose de 5, 10, 15, 20, 25 centigrammes dissous dans 60, 80 et 100 grammes d'eau distillée.

Ne vous dissimulez pas, cependant, messieurs, que les cas de guérison seront toujours extrêmement rares, et que le plus souvent, la mort est la terminaison du choléra infantile, alors surtout qu'il attaque des individus sevrés prématurément. En leur donnant, quand cela se peut, une bonne nourrice, on multiplie les chances de salut. Et ne croyez pas que parce qu'un enfant a depuis longtemps quitté le sein, ce soit une raison de désespérer de le lui faire reprendre. Sans doute, plus il s'est écoulé de temps depuis qu'il en a perdu l'habitude, plus on aura de peine à l'y remettre ; mais avec de la patience et de la persévérance on y parvient souvent, alors même qu'il est resté trois, quatre et cinq semaines sans teter. Bien entendu, on réussira d'autant mieux que l'enfant sera plus jeune, et qu'il aura par conséquent moins conscience de ses actes.

Le choléra infantile est l'expression la plus grave des accidents que peut occasionner le sevrage prématuré. C'est non-seulement l'exagération du catarrhe intestinal, de l'entérite causée par les indigestions successives déterminées elles-mêmes par une alimentation vicieuse, et nullement en rapport avec les aptitudes digestives du sujet, mais c'est quelque chose de plus. L'influence saisonnière, en lui imprimant son cachet, a fait de cette entérite, une entérite spéciale, dont la malignité déjoue malheureusement trop souvent nos efforts.

Quant au catarrhe intestinal, dégagé de cet élément particulier qui appartient à la maladie dont je viens de vous entretenir, nous devons le combattre suivant les indications que je vous ai formulées d'une manière générale dans les conférences sur la diarrhée.

Toutefois, ici, la médication par l'usage de la *viande crue*, dont je vous ai déjà dit un mot à propos de la diarrhée chronique, joue un rôle capital.

Il y a quelques mois à peine vous me l'avez vu prescrire à un enfant de deux ans, couché avec sa mère au n° 19 de notre salle Saint-Bernard. Cet enfant entra à l'hôpital avec une diarrhée rebelle, qui résista d'abord à tous les moyens que nous employâmes pour l'arrêter. Je le mis alors à l'usage de la viande crue ; et dès le deuxième jour de ce traitement, la diarrhée avait diminué d'abondance et d'intensité.

Cette médication n'est pas chose nouvelle. Depuis longues années, je l'ai adoptée, et elle a été adoptée par d'autres, en particulier par MM. Blache et Henri Roger, mes collègues à l'hôpital des Enfants. Cependant, quelque efficace

qu'elle soit, elle a peine à entrer dans la pratique; elle trouve même chez un grand nombre de médecins une certaine hostilité; tout au moins, quand nous la proposons, rencontrons-nous chez quelques-uns de nos honorables confrères une incrédulité ironique.

Il y a vingt-cinq à trente ans, elle nous vint du nord; un médecin russe, M. le docteur Weisse, l'avait signalée à l'attention du public médical, et voici comment il avait été conduit à l'appliquer.

Il traitait depuis plusieurs mois un enfant d'un an, épuisé par une diarrhée colliquative et réduit à l'état de squelette. Un jour la mère de ce petit malade lui demanda s'il ne consentirait pas à lui donner de la viande crue. M. Weisse, se rappelant les bons effets que certains médecins disaient en avoir retirés dans les maladies hectiques, consentit à en essayer. Le lendemain il fut fort étonné en voyant l'enfant mâcher avec avidité un morceau de viande toute saignante. Ayant trouvé dans les garde-robes des morceaux non digérés, il ordonna de ne plus donner que trois cuillerées à soupe de viande hachée en très petits morceaux. La digestion s'en opéra facilement, et, au bout de quelques semaines, le malade, que l'on croyait perdu, était complètement rétabli.

Les résultats obtenus par M. Weisse étant venus à ma connaissance, des faits analogues m'ayant été rapportés par des médecins étrangers, j'expérimentai à mon tour, et depuis lors j'eus souvent lieu de m'en applaudir.

Mes observations, qui portèrent d'abord exclusivement sur les enfants, s'étendirent aux adultes, et en vous parlant de la diarrhée chronique, je vous ai cité un exemple de guérison chez une jeune dame. Mais la médication singulière que je préconise ici, n'est nulle part plus avantageuse que dans les cas de diarrhée survenant à l'époque du sevrage; que le sevrage ait eu lieu prématurément, qu'ayant eu lieu après l'évolution complète des dents, le tube digestif ne se soit pas fait au nouveau régime qui a remplacé celui auquel il était accoutumé.

Sous quelle forme cette viande crue doit-elle être donnée?

On prend du maigre de bœuf, de mouton ou de volaille, quoique le bœuf et le mouton soient de beaucoup préférables; on le coupe en morceaux très petits, on en fait une sorte de hachis que l'on met dans un mortier et que l'on réduit, à l'aide du pilon, en une masse épaisse. Cette pulpe est ensuite foulée dans une passoire à trous extrêmement fins, de façon que le suc de la viande, sa fibrine, son sang, passent seuls, laissant dans l'appareil les vaisseaux et le tissu cellulaire. On obtient ainsi une véritable purée de viande que l'on recueille en raclant la face externe de la passoire.

Cette opération, vous le comprenez, exige une certaine patience. Lorsqu'on ne peut obtenir qu'elle soit aussi complète, on substitue à cette purée de viande un hachis aussi menu que possible, qui est susceptible d'être encore assez facilement digéré, quoique moins bien que la purée.

Lorsque, dans une famille, vous proposez ce singulier remède, vous êtes d'ordinaire assez mal accueillis par les mères, qui jugent de la répugnance que

devront éprouver leurs enfants d'après celle qu'elles éprouvent elles-mêmes ; vous risquez d'être encore plus mal venus des domestiques, qui s'accommodent assez peu d'ajouter à leur besogne habituelle le travail assez difficile qu'exige la confection que vous prescrivez.

Quant aux enfants, souvent, et même le plus souvent, ils ne témoignent aucunement cette répugnance que l'on redoutait de leur part. Dès les premiers jours, ils acceptent cette nourriture, ils la prennent et l'avalent sans faire de façons. Vous avez vu notre petit malade du n° 19, dès le premier jour il a dévoré les 125 grammes de viande crue qui lui ont été donnés ; cela, du reste, ne devait pas nous surprendre, lorsque nous voyons des enfants accepter sans dégoût et même prendre avec plaisir l'huile de poisson, dont peu d'entre nous voudraient goûter.

Il en est cependant qui ont pour la viande crue une profonde aversion. A ceux-là, permettez-moi l'expression, il faut dorer la pilule. Rien n'est d'ailleurs plus simple. On fait, avec la viande pulpée ou hachée, de petites boulettes que l'on mélange selon les goûts du malade (ce que l'expérience seule nous apprend), soit avec du sel, soit au contraire avec du sucre, avec des confitures, ou bien avec la conserve de roses. Ainsi déguisée, cette viande crue bien préparée est facile à prendre. Son goût, ainsi masqué, n'a rien de désagréable. Si les mélanges avec le sel, le sucre en poudre, les confitures, la conserve de roses n'agréent pas aux enfants, on met la viande dans du bouillon, dans un potage très clair, au tapioca, au sagou. On peut encore la mettre dans du chocolat à l'eau, et bien que cet assaisonnement soit assez opposé aux règles ordinaires de l'art culinaire, il est des malades qui le trouvent ainsi à leur gré.

En essayant ces différentes combinaisons, variables d'ailleurs à l'infini, on arrive à rencontrer celle qui est acceptée le plus facilement. L'enfant s'accoutume à la viande crue, et finit par la prendre, non-seulement avec plaisir, mais encore avec voracité, à ce point qu'il en est qui, lorsqu'on leur enlève leur pitance, la redemandent comme ils le feraient pour la friandise la plus appétissante.

En adoptant ce régime, il est nécessaire de procéder avec certaines précautions. Commencez par de petites doses, car, en débutant d'emblée par de trop fortes quantités, vous vous exposez, d'une part, à ce que ces quantités, mal supportées, amènent des indigestions qui aggravent le mal au lieu de le guérir ; vous vous exposez, d'autre part, à ce que l'enfant prenne pour votre aliment un dégoût invincible.

Rien n'est plus simple, d'ailleurs, que de mesurer et de peser les doses qui doivent être données dans les vingt-quatre heures. Il n'est pas besoin pour cela d'un grand appareil, et notre monnaie française remplacera avantageusement les poids dont les parents pourraient oublier le taux que vous avez prescrit. Notre pièce d'argent de 20 centimes représente exactement, comme vous le savez tous, l'unité de poids, le gramme ; la pièce de 1 franc pèse 5 grammes, celle de 5 francs d'argent en pèse 25.

Or, pour débiter, la quantité de viande crue qui sera prise dans le courant de la journée, en deux, trois ou quatre fois, sera d'un poids égal à celui d'une pièce de 5 francs. Si ces 25 grammes de viande sont bien digérés, le lendemain on doublera la dose, que l'on augmentera de jour en jour si l'enfant supporte facilement celle de la veille, de façon à l'élever progressivement ainsi jusqu'à 100 à 150 grammes dans les vingt-quatre heures. On maintient quelque temps l'enfant à cette dose. Si son appétit se décide vigoureusement, si sa santé reprend évidemment, on augmente encore chaque jour de 25 grammes, et l'on arrive ainsi à 175, 200, et même à 250 grammes, une demi-livre, par jour !

Concurremment avec la viande crue, il est indispensable de supprimer toute espèce d'aliment, et même toute boisson autre que des boissons nutritives. La boisson nutritive par excellence, est l'eau albumineuse, qui a tout à la fois la propriété de modifier la diarrhée, et qui, en raison de ce qu'elle est agréable au goût, est prise par les enfants sans aucune espèce de difficulté.

Dans les premiers jours de ce régime, il est très ordinaire de retrouver presque en entier, dans les garde-robes des enfants, la viande qui leur a été donnée ; les matières fécales contiennent une grande quantité de fibrine décolorée. Cela ne doit ni vous surprendre, ni vous décourager, et ne doit pas empêcher d'insister sur la médication. Lorsqu'il aura passé à travers le tube digestif d'un enfant 75, 80, 100 grammes de viande crue, assurément il en sera toujours resté quelque chose qui aura fourni des matériaux à l'absorption, et par conséquent à la nutrition. En effet, on peut bientôt constater que le petit malade reprend des forces. Au bout d'un certain temps, quelquefois après quatre, cinq, six ou huit jours, les matières excrémentitielles commencent à se mouler, mais alors aussi elles ont une horrible fétidité, qui rappelle celle des excréments des animaux exclusivement carnivores. Ce petit inconvénient est de bien peu d'importance, et l'on n'a pas à s'en préoccuper ; il faut seulement en être prévenu et en avertir les parents, qui pourraient s'en alarmer.

Il est difficile de dire combien de temps cette médication doit être prolongée. Il est des enfants chez lesquels on ne peut l'interrompre, parce qu'ils sont tellement habitués à leur viande crue, qu'ils refusent toute autre nourriture, parce que, quelquefois aussi, le changement de régime ramène des accidents.

Un de mes petits-fils en a été un exemple. A l'âge de seize mois, il avait été pris d'une diarrhée qui avait résisté au bismuth, à la craie, au nitrate d'argent, à la ratania, à la monésia, à l'opium, à tous les remèdes, en un mot, lorsque je lui donnai la viande crue. A partir de ce moment, le mal avait cédé et la santé s'était complètement rétablie ; je dus cependant continuer le régime pendant plus d'un an. L'enfant était arrivé à prendre, tous les jours, jusqu'à 500 grammes (une livre) de viande réduite en pulpe. Dès que je tentais d'en suspendre l'usage, la diarrhée revenait, et il fallut un an pour obtenir une guérison qui se maintint.

Assurément, messieurs, je ne vous présente pas cette médication comme infaillible, je vous répète seulement qu'en un grand nombre de circonstances, elle m'a donné de remarquables succès, comme elle en a donné à d'autres, et que, grâce à elle, j'ai obtenu des guérisons dans des cas où tout espoir semblait irrévocablement perdu.

A l'époque de la grande exposition universelle des produits de l'industrie, on m'amenait à Paris deux sœurs jumelles, filles d'un des manufacturiers les plus considérables de Mulhouse. Ces enfants, alors âgées de dix-sept mois, étaient dans un état d'émaciation épouvantable. Elles pesaient entre 15 et 16 livres; leur peau était couverte de taches pétéchiales, dont quelques-unes avaient le diamètre d'une pièce de 5 francs. Elles ne pouvaient rien garder de ce qu'on cherchait à leur faire prendre; elles vomissaient tout, jusqu'à l'eau sucrée, et elles étaient ainsi épuisées par une diarrhée séreuse, qui durait depuis trois mois qu'on les avait sevrées. En présence d'accidents aussi formidables, de constitutions aussi profondément détériorées, je ne pouvais concevoir que de bien faibles espérances. Nous étions en plein été; la famille habitait les Champs-Élysées, et là on promenait chaque jour, au soleil, ces pauvres créatures que l'on traînait couchées dans une petite voiture. Une fois, la bonne commise à leur garde rentre tout émue, ne voulant plus sortir avec elles, parce qu'elle venait d'être injuriée par des promeneurs, indignés de voir promener ainsi ces deux enfants qui ressemblaient bien plus à des cadavres qu'à des vivants. Je vous raconte cet épisode pour vous donner une idée de l'état de ces malheureux petits êtres. Tout en concevant peu d'espérance d'amender leur situation, je voulus tenter quelque chose. Je conseillai la viande crue. Le résultat dépassa ce que j'en attendais. Les digestions se rétablirent, et quand ces petites filles quittèrent Paris, elles n'étaient déjà plus reconnaissables: elles avaient repris la santé et un embonpoint vraiment surprenant. Le même régime fut maintenu pendant un an. A quelque temps de là leur père m'envoyait, en témoignage de sa reconnaissance, le portrait photographié de ses enfants.

Chose curieuse que je vous signale en passant, l'une de ces petites filles fut affectée du ténia pendant le cours de sa maladie. L'extrait de fougère mâle en vint facilement à bout et en fit rendre 10 ou 12 mètres. Six mois après, la malade, qui mangeait toujours de la viande crue, eut un second ver solitaire dont elle fut guérie de la même façon. Faut-il attribuer le développement de ces ténias au régime que suivait l'enfant, car vous savez que cet entozoaire se rencontre fréquemment chez les habitants de l'Abyssinie qui font un usage habituel de viande crue? faut-il l'attribuer à ce que l'enfant passait une partie de ses étés à Bâle, en Suisse, où le ténia est, pour ainsi dire, endémique? Ce qui me porterait à croire à l'influence de la viande crue, c'est que, ainsi que l'ont noté plusieurs médecins, MM. Weisse, Braun, le professeur Van Siebold, on a souvent observé des affections vermineuses, et particulièrement le *tenia solium*, chez des individus soumis à cette alimentation exclusive. Quoi qu'il en

soit, cette complication n'entrava en rien la guérison de la diarrhée que j'étais appelé à combattre.

Afin d'aider l'action de la viande crue, et d'en faciliter la tolérance, en modifiant l'état du tube digestif, il est nécessaire de recourir simultanément aux agents de la matière médicale.

Ici l'opium, administré à doses très minimes et suivant les règles que je vous ai indiquées, est d'un grand secours.

A son défaut, lorsqu'il ne réussit pas, on prescrit la craie, le sous-nitrate de bismuth, au moment des repas, et dans leur intervalle, à la dose de 1, 2, 3, 4 grammes.

A ces médicaments j'ajoute quelquefois le sesquinitrate de fer, préparation que Graves a particulièrement préconisée : je le donne à la dose de deux, trois gouttes, que je fais prendre en mangeant.

Enfin, suivant les cas, je fais intervenir les toniques. A ce titre, la noix vomique en teinture est un très utile médicament ; on en donne une goutte seulement, que l'on dissout dans une potion de manière à la faire prendre en deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

L'acide chlorhydrique, à la dose d'une goutte ou deux par jour, m'a rendu encore de grands services.

LXII. -- DE L'ALLAITEMENT, DE LA PREMIÈRE DENTITION DES ENFANTS, ET DU SEVRAGE.

Allaitement naturel; artificiel; mixte. — Allaitement par rapport à la femme. — Conditions d'une bonne nourrice. — Influence des règles, des rapports conjugaux, d'une grossesse, des maladies intercurrentes, sur la sécrétion lactée. — Allaitement par rapport au nourrisson. — Le seul moyen de s'assurer si l'enfant tette suffisamment est de le peser. — PREMIÈRE DENTITION. — Mode d'évolution des dents par groupes. — Ordre dans lequel elles se succèdent. — Accidents de la dentition. — Malaise fébrile. — Convulsions. — Diarrhée. — DU SEVRAGE.

MESSIEURS,

Dans notre dernière conférence, je vous ai entretenus du choléra infantile, qui, vous disais-je, est l'expression la plus grave des accidents que peut occasionner le sevrage prématuré. Je me réservais d'entrer aujourd'hui dans quelques considérations relatives à l'allaitement, à la première dentition des enfants et au sevrage.

Chacun s'entend sur ce qu'il faut comprendre par allaitement. C'est le mode d'alimentation propre aux enfants dans les premiers mois qui suivent leur naissance, et dont la substance est le lait qu'ils tirent, par la succion, des mamelles de leur mère ou d'une autre femme. Dans cette définition de l'*allaitement naturel*, on a fait rentrer l'allaitement par les animaux, mais ce dernier mode appartient plutôt à l'*allaitement artificiel*, lequel consiste surtout à nourrir les enfants avec le lait, soit de vache, soit de chèvre, qu'on leur fait prendre à l'aide du biberon ou de la cuiller. L'*allaitement mixte*, le plus habituellement adopté, consiste à combiner les deux modes précédents.

Je vous dirai tout de suite que l'allaitement naturel est, sans contredit, celui qui devrait être préféré : je parle, bien entendu, en règle générale, car cette règle comporte des exceptions.

Avant de voir comment l'allaitement doit être conduit, une première question se présente. Quelles sont les conditions que doit offrir la femme pour constituer une bonne nourrice?

Tout d'abord il est nécessaire que cette femme jouisse de la plénitude de la santé ; mais de cette proposition, banale à force d'être vraie, il ne résulte pas que toute femme bien portante sera par cela seul apte à allaiter son enfant. A côté de femmes d'une constitution chétive qui, permettez-moi une expression vulgaire, pourraient être très bonnes laitières, vous en rencontrerez d'autres vigoureuses, robustes, dont les mamelles ne sécréteront pas une suffisante quantité de lait, ou qui n'en sécréteront que de mauvaise qualité. Et cela, messieurs, non-seulement sans que nous en sachions la raison, mais encore

sans qu'il nous soit possible d'en rien prévoir à l'avance quand nous serons consultés.

Toutefois, ces réserves faites, la bonne santé d'une femme donne de grandes probabilités en sa faveur. Cette bonne santé se juge, par l'extérieur, par l'examen des différents appareils, et par les renseignements que nous sommes à même d'obtenir. La couleur de la peau et des cheveux n'est que d'une médiocre valeur, une blonde peut être tout aussi bonne nourrice qu'une brune. La beauté des dents, à laquelle certaines personnes attachent une si grande importance, n'en n'a réellement pas d'autres que celle qui est relative à l'agrément de la figure.

La façon dont se fait habituellement la menstruation peut jusqu'à un certain point être un indice de la façon dont se fera la sécrétion du lait. Une menstruation irrégulière et peu abondante donne à craindre que la sécrétion lactée se fasse mal; comme aussi des règles trop abondantes sont chose fâcheuse, parce qu'il se peut qu'après deux ou trois mois de nourriture, l'hémorrhagie menstruelle reparaissant, la fluxion mammaire, d'abord énergique, soit contrebalancée et annihilée par la fluxion utérine. Une menstruation régulière quant aux époques et quant à la quantité de sang perdue, établirait donc déjà quelques présomptions favorables.

Je dis des présomptions, car, je le répète, nous ne pouvons pas nous prononcer à l'avance d'une manière absolue.

L'état des mamelles même ne peut nous fournir aucune donnée suffisante, bien qu'à cet égard nous trouvions là quelque chose de plus positif.

C'est moins toutefois par leur volume que par leur forme, par l'aspect de la peau qui les recouvre, par la configuration et le développement du mamelon qu'il faut en juger.

Ce ne sont pas toujours les seins les plus volumineux, les plus arrondis, qui fournissent le plus de lait, car souvent le développement qu'ils ont acquis n'est dû qu'à la prédominance du tissu cellulaire et de la graisse, tandis que des seins moins gros, mais affectant la forme de poires, indiquent un développement de la glande mammaire elle-même, et promettent une sécrétion lactée plus abondante, alors surtout que la peau qui les recouvre, marbrée de belles veines bleues, témoigne de la richesse de la circulation.

Il faut, en outre, que le mamelon entre facilement en érection, qu'il soit bien développé, de façon à offrir plus de prise à la bouche de l'enfant qui doit le teter.

Quand la sécrétion lactée doit être abondante, elle n'attend pas, pour se faire, le moment de la parturition, elle commence longtemps avant la fin de la grossesse. Les seins, qui, dès le début, avaient commencé à se tendre et à se gonfler, et dont le mamelon, devenu plus érectile et plus sensible, s'était entouré vers le troisième mois de l'aréole caractéristique, les seins laissent écouler, vers la fin du quatrième mois une quantité de *colostrum* quelquefois assez considérable pour tacher le linge de la femme. Immédiatement après l'accouchement,

cet écoulement de colostrum devient plus abondant, et ce n'est guère qu'après quatre ou cinq jours que la sécrétion lactée a pris les caractères qui lui sont propres.

Pour s'assurer de l'abondance du lait, on se contente d'habitude de presser les mamelles ; mais il est alors des précautions à prendre et des détails d'observation dont il faut tenir compte. Ainsi il faut agir, dans cette espèce de *traite*, avec la plus grande douceur, car une émotion morale désagréable éprouvée par la femme empêchera la sécrétion, comme elle l'empêche chez les animaux, chez les vaches par exemple, qui fournissent des quantités plus ou moins abondantes de lait suivant les procédés dont on use vis-à-vis d'elles dans l'opération de la traite. Pour la même raison, il faut, indépendamment du soin que l'on doit mettre à exercer de douces pressions, que la main ne soit pas froide, afin d'éviter la sensation que produirait un changement brusque de température sur la peau.

Quand ces précautions sont bien prises, le lait s'échappe par jets vigoureux, à travers plusieurs orifices du mamelon, à moins que ceux-ci ne se trouvent en partie bouchés par le lait qui y a séjourné depuis que la femme a donné à teter, auquel cas on fera préalablement laver l'extrémité du mamelon.

Souvent, lorsque la sécrétion est très abondante, le lait jaillit spontanément non-seulement du sein libre au moment où l'enfant prend l'autre, mais encore des deux seins, lorsque l'enfant est resté quelque temps sans teter. Cette sécrétion spontanée, ce qu'on appelle aussi la montée du lait, s'annoncent par une sensation particulière, une sorte de prurit agréable, mais, quelquefois aussi, douloureux.

La qualité du lait concorde généralement avec sa quantité. Ce serait abuser de votre temps que d'entrer ici dans les détails que ce sujet comporte. Je me bornerai à vous rappeler ce que j'ai eu occasion de vous dire en d'autres circonstances : que le lait d'une même femme, parfaitement bon pour un enfant, peut être de très mauvaise qualité pour un autre ; que certaines circonstances peuvent modifier ses bonnes qualités. Je vous rappellerai aussi qu'il est des enfants — le fait, il est vrai, est très exceptionnel — qui ne supportent aucune espèce de lait, lait de femme, de vache, de chèvre ou d'ânesse.

Bien qu'habituellement les femmes ne soient pas réglées pendant le temps de la lactation, il est des nourrices chez lesquelles la menstruation reparait. Si elle est très abondante, la sécrétion lactée se tarit assez souvent ; si elle est modérée, cette sécrétion diminue et l'allaitement en souffre pendant le temps que dure le flux menstruel ; indépendamment de ce qu'il trouve moins à prendre, l'enfant a quelquefois des accidents intestinaux, de la diarrhée et des coliques.

Dans les premiers mois de la nourriture, la mère engraisse ; vers la fin de la première année, cet embonpoint se perd, ce qui indique que la quantité de la sécrétion lactée est supérieure aux forces de la nourrice, et c'est alors que l'enfant a besoin d'une nourriture supplémentaire.

Pour terminer ce qui a rapport à la femme dans la question de l'allaitement, j'ajouterai quelques remarques.

Les rapports conjugaux n'ont aucun inconvénient, ni pour la nourrice, ni pour le nourrisson, à la condition que ces rapports soient très modérés.

Une grossesse arrivant concurremment n'a pas d'autre effet que de diminuer ou de tarir complètement la sécrétion du lait; mais celui-ci ne prend pas, pour cela, de qualités vicieuses. Si donc l'enfant souffre, c'est que son alimentation est devenue insuffisante. On est alors obligé de le soumettre à une nourriture supplémentaire qui peut entraîner les accidents que je vous ai signalés, quand le nourrisson n'est pas encore à l'âge ou dans les bonnes conditions du sevrage.

On a prétendu que la lactation était une condition favorable à la guérison des maladies intercurrentes dont la convalescence se trouverait abrégée par le fait de la fluxion mammaire qui établirait une sorte de dérivation des plus énergiques. Sans me prononcer d'une façon aussi affirmative, je puis dire, cependant, d'après mon expérience, que la lactation n'amène aucune complication dans une maladie aiguë, et qu'il y aurait même danger à faire cesser l'allaitement pendant le cours de cette maladie, si elle doit être de courte durée, danger pour la mère aussi bien que pour le nourrisson. Lorsque cette maladie dure un mois, six semaines, il faut suspendre l'allaitement, qui est toujours une cause de fatigue et d'épuisement à ajouter à celle qu'entraîne l'affection aiguë intercurrente. On y est, d'ailleurs, quelquefois obligé, par cela seul que les accidents fébriles se prolongeant, diminuent ou tarissent la sécrétion lactée.

Vous saurez, du reste, que cette sécrétion, surtout chez une femme bonne nourrice, reprend très facilement et aussi abondamment qu'auparavant, alors que depuis quinze jours, trois semaines, un mois, elle s'était suspendue. Je l'ai même vue reprendre après trois mois.

Je vous disais, en commençant, qu'il était nécessaire que le bout du sein fût convenablement développé pour offrir plus de prise à la bouche de l'enfant; ce développement convenable importe aussi à la mère, car un mamelon trop court, difficile à saisir, et sur lequel, par conséquent, le nourrisson s'épuisera en pénibles efforts, sera plus sujet à devenir le siège d'érosions, de fissures parfois excessivement profondes et douloureuses. Ces fissures elles-mêmes pourront devenir le point de départ d'inflammation qui, gagnant la membrane muqueuse des conduits galactophores, les oblitérera et entraînera des engorgements laiteux du sein, ce qu'on a appelé le *poil*, ou des phlegmasies qui se termineront par des abcès multiples.

Quand ces érosions ou ces fissures commencent à se produire, il faut, si elles n'existent que d'un seul côté, faire teter l'enfant le moins possible de ce côté, et lui donner presque exclusivement l'autre sein. Puis la fissure sera lavée avec de l'eau de Goulard, de la décoction de ratania ou d'écorce de chêne; on la pansera avec des pommades au tannin, à la ratania, au préci-

pité blanc ou au précipité rouge; on mienx encore on la touchera avec le crayon de nitrate d'argent. Si les fissures tendent à se reproduire, on aura recours aux *bouts de sein artificiels*. Ceux-ci seront petits, de façon à bien embrasser le mamelon. Avant de s'en servir, on aura soin de les laver avec de l'eau chaude et du lait sucré, et la nourrice, au moment où elle donnera à teter, pressera son sein de manière à faciliter à l'enfant le travail de la succion.

Cela dit par rapport à la femme, voyons maintenant, par rapport au nourrisson, comment l'allaitement doit être conduit.

L'enfant vient de naître. Dès que sa mère est capable de se tenir assise, et par là j'entends deux ou trois heures après l'accouchement, il faut *immédiatement* le mettre au sein, quelque le lait ne soit pas encore monté. Cette pratique a l'avantage, d'une part, de façonner le mamelon pour la succion; d'autre part, de débarrasser les conduits galactifères du colostrum qui s'y est concrété; en troisième lieu, de faire prendre tout de suite au nourrisson de bonnes habitudes. Je blâme l'usage où l'on est de donner aux enfants, dans les premières vingt-quatre heures de leur naissance, de l'eau sucrée qu'on leur présente dans une cuiller, c'est les accoutumer à boire sans sucer; or la succion est une œuvre assez rude qu'ils seront fort aises de ne pas faire, pour peu que vous leur montriez qu'ils peuvent s'en passer.

Ainsi, que l'enfant soit mis tout de suite, ou du moins le plus tôt possible, au sein. Dès le second jour, il trouvera une nourriture suffisante; dans les premiers temps on lui donnera à teter fréquemment, toutes les fois qu'il se réveillera. Mais après dix ou douze jours, quand il commence à teter abondamment chaque fois, il faut le régler dans l'intérêt de sa mère, dans son intérêt à lui.

Par teter abondamment, j'entends que l'enfant prenne chaque fois qu'on le met au sein de 60 à 80 grammes de lait. S'il est fort et vigoureux et qu'il n'en prenne pas cette quantité, c'est que sa nourrice est mauvaise. C'est ici, messieurs, que je dois vous indiquer le seul et unique moyen de s'assurer si une femme est bonne nourrice. Ce moyen a été imaginé par mon honorable collègue, M. le professeur Natalis Gnillot.

Avant de mettre l'enfant au sein, on le pèse dans une balance, alors qu'il a été enveloppé dans ses langes; puis, quand il a tété, on le pèse de nouveau, sans rien changer à ses vêtements. L'excédant de poids donne la mesure exacte de la quantité de lait qu'il vient d'avalier. Il doit, je le répète, en avoir pris au moins 60 ou 80 grammes dans les premiers temps de son allaitement. Plus tard, vers quatre ou cinq mois, il en prendra jusqu'à 250 grammes, et absorbera par jour jusqu'à 4500 grammes.

Certains enfants, dont les nourrices ont une grande abondance de lait, ne peuvent teter sans en rendre immédiatement après par régurgitation. Afin de prévenir cet accident fort léger, du reste, la femme aura soin d'appuyer le doigt sur le bout de son sein pour empêcher que le lait ne sorte aussi abondamment. Il importe que le nourrisson soit réglé à teter cinq ou six fois par jour, de six heures du matin à neuf heures du soir; mais il importe aussi que, autant que

faire se peut, il soit sevré de nuit, afin que sa mère puisse avoir huit ou neuf heures d'un sommeil tranquille nécessaire à sa santé et à sa position même de nourrice; autrement ses forces s'épuiserait et l'allaitement en souffrirait. Aussi quand l'enfant ne dort pas, faut-il le mettre dans une autre chambre que celle de sa mère, et lui donner le biberon la nuit.

L'enfant atteint ainsi l'âge de quatre, cinq ou six mois. A cette époque, on commence à lui faire manger quelques petits potages légers, faits avec des aliments féculents, comme l'arrow-root, le tapioka, la cassave, le vermicelle, la farine de riz, la mie de pain bien bouillie et passée, ou mieux encore la farine de froment sous forme de bouillie, qui constitue encore le meilleur et le moins cher de tous ces féculents. Ces aliments sont préparés avec du lait coupé d'eau et sucré, ou avec du beurre. Les potages gras peuvent aussi être donnés, mais ils ne doivent pas faire la partie principale de cette alimentation complémentaire.

L'allaitement naturel, vous disais-je, est sans contredit celui qui doit être préféré et prescrit en principe.

L'allaitement artificiel, celui qui consiste à nourrir les enfants au biberon ou à la cuiller avec du lait d'animaux, est en général un mode d'alimentation déplorable. A Paris surtout, et dans les grandes villes, il est la cause la plus puissante de la mortalité des jeunes enfants: sur quatre élevés ainsi, il en meurt au moins un, et s'ils résistent, c'est souvent au détriment de leur santé et de leur constitution. Nous verrons, dans une autre occasion, que le rachitis est la conséquence assez ordinaire de ce genre d'alimentation.

Cependant, quand des circonstances indépendantes de la volonté des familles obligent d'avoir recours à cet allaitement artificiel, il est quelques règles à observer qui pourront en atténuer les mauvais effets.

En premier lieu, il faut faire boire l'enfant au biberon et non à la timbale, méthode vicieuse qui fait que le lait traverse trop rapidement la bouche sans avoir le temps de se mélanger à la salive, dont l'alcalescence empêche la coagulation trop prompte du lait à son arrivée dans l'estomac.

Le lait de vache est de tous le meilleur, et il faut, autant que possible, prendre un lait *moyen*, c'est-à-dire celui qui résulte du mélange du lait d'un grand nombre de vaches de la même étable. Ce lait doit être mélangé de liquides féculents, eau panée, décoctions d'orge, de gruau, dans la proportion d'un tiers d'eau pour deux de lait. Ce mélange sera modérément sucré et chauffé à la température du corps.

Quand l'enfant le supporte mal, on y fait dissoudre une petite quantité de bicarbonate de soude, 5 centigrammes environ par biberon, de façon à ne pas excéder la dose de 30 à 50 centigrammes dans le courant des vingt-quatre heures. Si, malgré cela, le lait était rejeté, on pourrait ajouter une goutte, mais une goutte au plus, de laudanum à la quantité qui serait prise dans la journée.

En dépit de toutes ces précautions, il est des enfants qui ne peuvent sup-

porter l'allaitement artificiel. A ceux-là il faut à tout prix rendre leur nourrice. La longueur du temps qui s'est écoulé depuis le moment où ils ont quitté le sein n'est pas une raison pour qu'ils ne puissent pas reprendre l'habitude de teter. Afin de les y forcer, on les allèche en humectant le mamelon de la femme avec du lait sucré, on les prive de toute espèce d'alimentation et de boisson jusqu'à ce que, poussés par la faim, ils se décident à teter de nouveau.

J'arrive au point capital de la question sur laquelle je voulais appeler votre attention.

A quelle époque faut-il sevrer les enfants ?

Messieurs, vous entendez tous les jours des parents préciser d'avance le moment où un enfant sera sevré, et fixer à neuf, à douze, à quinze mois le temps qu'il devra teter. Le sevrage ne saurait se faire ainsi en consultant l'almanach ; ce n'est ni à neuf mois, ni à un an, ni à quinze mois, encore moins avant ces âges, qu'il faut poser les limites de l'allaitement. Retenez bien ceci, inculquez-le dans l'esprit des familles où vous serez appelés à diriger la santé des enfants : la plus ou moins rapide évolution des dents, voilà votre véritable guide. Un enfant doit teter jusqu'à ce qu'il ait passé l'époque où les accidents graves de la dentition peuvent survenir.

Quelques mots sur la *première dentition* trouvent naturellement ici leur place.

Cette première dentition comprend l'évolution des vingt dents temporaires, généralement désignées sous le nom de *dents de lait*, et qui, vers l'âge de sept ans, commencent à tomber, pour être remplacées par des dents permanentes.

Elles sortent par groupes à des temps et dans un ordre assez bien déterminés.

Un premier groupe comprend les *deux incisives médianes inférieures*.

Le second, les *incisives supérieures*, les médianes d'abord, les latérales ensuite ; de sorte que lorsque l'enfant a six dents, il en a quatre en haut, deux en bas.

Je vous ferai remarquer, en passant, combien il est étrange que ce fait, connu de toutes les femmes qui ont élevé des enfants, soit ignoré des savants, de ceux même qui ont écrit spécialement sur la matière.

Le troisième groupe comprend les *deux incisives latérales supérieures* et les *quatre premières molaires*.

Le quatrième, les *quatre canines*.

Le cinquième, enfin, les *quatre dernières molaires*.

Cet ordre d'apparition, qui est celui qu'on observe le plus généralement, ne saurait être donné comme la loi absolue, car il présente d'assez nombreuses exceptions.

Ainsi, bien que neuf fois sur dix les incisives médianes inférieures apparaissent les premières, il arrive pourtant que leur apparition est quelquefois précédée par celle des incisives médianes supérieures, mais, dans ces cas rares,

les incisives médianes inférieures suivent de près l'évolution des autres. Il est moins rare que celles-ci et celles-là se développent ensemble, les premières dents se montrant indifféremment à la mâchoire inférieure et à la mâchoire supérieure. De même on voit, très exceptionnellement il est vrai, les petites molaires devancer l'évolution du deuxième groupe, c'est-à-dire des incisives supérieures. Dans l'évolution du troisième groupe il est assez commun que deux petites molaires se montrent avant les incisives latérales inférieures ; généralement il y a peu d'irrégularité dans l'évolution des quatrième et cinquième groupes.

Malgré ces anomalies, l'ordre d'apparition des dents est sujet à des lois plus stables que ne l'est l'époque de cette apparition.

L'opinion commune attribue aux petites filles une précocité plus grande qu'aux garçons. Ce qui est vrai peut-être pour l'intelligence, semblerait l'être aussi pour l'époque de l'apparition de la première dent, et en consultant le résultat des recherches statistiques auxquelles je me suis livré à ce sujet, je vois que la première dent s'est montrée, chez les filles, du deuxième au quatorzième mois comme limites extrêmes, au sixième mois en prenant la moyenne ; tandis que pour les garçons les limites extrêmes étaient le troisième et le quatorzième mois, la moyenne le septième mois.

Avant d'aller plus loin, remarquez, messieurs, combien les *moyennes* sont absurdes et inapplicables dans l'espèce. Ainsi, chez les garçons qui m'avaient fourni ce tableau statistique auquel je fais allusion, la moyenne de l'époque de l'évolution de la première dent était de sept mois, comme je viens de vous le dire ; or, en examinant ce tableau d'où j'ai déjà tiré cette moyenne, je vois que pas un seul enfant n'a eu sa première dent à sept mois, de sorte que la moyenne n'est justement applicable à aucun des faits particuliers qui l'ont fournie. Pour les filles, la moyenne de six mois ne s'applique qu'à trois de ces faits, c'est-à-dire au quart seulement.

Mais de ce que, dans l'espèce, l'application des résultats statistiques est profondément absurde, il ne faudrait pas pour cela rejeter la statistique, comme le veulent quelques personnes. En tant que procédé, elle a ses avantages, à la condition seulement de n'exprimer que ce qu'elle doit exprimer, c'est-à-dire, une masse de faits individuels qui se groupent en nombre plus ou moins considérable, et desquels il peut être permis de tirer des conclusions, mais des conclusions qui ne pourront jamais être *générales*, puisqu'elles ne peuvent s'appliquer à tous les cas individuels, et que, en bonne logique, toute conclusion qui ne s'applique pas à tous les cas particuliers ne peut être une conclusion *générale*.

Et ici, messieurs, je prends occasion, de nouveau, de m'élever surtout contre les moyennes dont on a si étrangement abusé, dont, par un renversement de toutes les notions de la plus vulgaire logique, on a voulu faire l'expression de la vérité, tandis qu'elles sont tout simplement une abstraction exprimant, non pas le fait le plus commun, mais le fait intermédiaire aux extrêmes,

et qui peut on ne se rencontrer jamais, on ne se rencontrer que très rarement. Je m'élève contre cette folle prétention qu'on a eu de fonder la thérapeutique sur ces moyennes, et de demander à la statistique des formules qu'elle ne peut jamais donner.

Revenons à la dentition des enfants. D'un ensemble de faits que j'ai observés avec attention, il résulterait donc que les filles sont plus précoces que les garçons relativement à l'époque d'apparition de leur première dent.

Quant à fixer des limites précises à l'âge où cette apparition a lieu, l'expérience en démontre l'impossibilité, tant ces limites sont variables. Ainsi, tandis que certains enfants naissent avec des dents, de nombreux exemples en ont été rapportés, et le plus souvent alors ce sont des incisives médianes, on en voit d'autres chez lesquels la première dent ne se montre que vers dix-huit mois et même plus tard. Entre ces deux termes extrêmes, vous verrez tous les intermédiaires, deux, trois, quatre, cinq, six, sept, neuf, dix, quatorze mois ; j'emprunte ces chiffres aux tableaux statistiques dont je vous ai parlé et que j'ai consignés dans le numéro de novembre 1841 du *Journal des connaissances médico-chirurgicales*. On peut cependant, en faisant le résumé de toutes les observations prises à ce sujet, fixer entre six et neuf mois, et pour préciser davantage encore, à l'âge de six mois et demi, l'époque à laquelle la première dent fait *le plus généralement* son apparition.

Dans un intéressant travail qu'il publiait dans le *Bulletin général de thérapeutique* pour les mois d'avril et mai, mon ancien élève, M. le docteur Duclos, aujourd'hui médecin à Tours, et l'un de nos praticiens les plus distingués, arrivait à des conclusions analogues aux miennes, et de même il établissait que le premier groupe de dents, les incisives médianes inférieures, apparaissait de six à neuf mois.

Lorsqu'il s'agit de préciser l'époque d'apparition de la première dent, les chances d'erreur sont moins nombreuses, parce que les mères, de qui seules nous pouvons tirer nos renseignements, se trompent peu à cet égard. La sortie de cette première dent, qui sera l'occasion d'une grande joie maternelle, est épiciée avec une sollicitude toute particulière. Mais déjà pour la seconde dent, et à plus forte raison pour les autres, je me défie bien davantage de la mémoire des parents.

Toujours est-il que chaque groupe de dents met un certain temps à sortir, temps généralement limité, bien qu'ici encore nous trouvions des anomalies consistant en ce que ces limites sont plus reculées qu'elles ne le sont d'ordinaire.

L'évolution des incisives médianes inférieures s'accomplit dans un espace de temps compris entre un et dix jours.

Les quatre incisives supérieures sont sorties en quatre ou six semaines.

Les incisives latérales inférieures, et les quatre molaires en un ou deux mois.

Les canines en mettent deux ou trois à faire leur évolution.

Les dernières molaires, un temps égal.

Le travail des canines, qui est aussi long que celui des quatre dernières molaires, est le plus laborieux, parce que peut-être ce sont celles qui ont les racines les plus longues.

Ce qui est plus intéressant à savoir pour nous, parce que nous aurons à en tirer des déductions pratiques à propos du sevrage des enfants, c'est qu'entre l'évolution de chaque groupe de dents, c'est-à-dire entre la complète évolution de la dernière dent d'un groupe et l'apparition de la première dent du groupe qui va suivre, il y a un *temps d'arrêt*, un intervalle pendant lequel le travail de la dentition cesse complètement.

Le temps d'arrêt entre l'évolution complète du premier groupe et l'apparition de la première dent du second serait de deux à trois mois.

Le temps d'arrêt entre l'évolution complète des incisives médianes supérieures et l'apparition de la première incisive latérale inférieure ou de la première molaire serait de deux mois.

Entre l'évolution complète de la dernière molaire et l'apparition de la première canine, le temps d'arrêt serait de quatre à cinq mois.

Il se passerait alors trois et même cinq mois avant que la première molaire du dernier groupe apparaisse.

Sans doute ces limites ne sont pas toujours aussi fixes que je l'indique ici et que l'indique M. Duclos ; mais ce qu'il nous importe de savoir, c'est que, sauf les exceptions rares, où ils sont à peine marqués, ces temps d'arrêt sont généralement assez prolongés, et que celui qui sépare l'évolution complète de la dernière molaire du troisième groupe et l'apparition de la première canine est ordinairement fort étendu, ainsi que celui qui sépare l'apparition de la dernière canine de celle de la première dent du dernier groupe.

Lorsque les dents d'un même groupe font rapidement leur évolution, l'intervalle qui sépare le moment de l'évolution de ce groupe et l'apparition de la première dent du groupe qui va suivre, sera plus grand. Réciproquement, lorsque les dents d'un même groupe font leur évolution avec une extrême lenteur, le temps d'arrêt qui sépare le moment de l'évolution de la dernière dent de ce groupe de l'apparition de la première dent qui va suivre, sera très raccourci.

Il n'est pas rare que les douze premières dents sortent ainsi presque coup sur coup, sans temps d'arrêt très distinct ; puis succède alors un intervalle de repos très prononcé.

Ces anomalies se produisent le plus souvent sans cause appréciable ; l'irrégularité de la dentition échappe alors à toute explication et ne saurait avoir aucune espèce de signification quant à la santé générale de l'enfant. Mais il y a aussi certaines maladies qui entraînent presque constamment des irrégularités, soit dans l'ordre, soit dans l'époque d'apparition des dents.

De toutes ces maladies, aucune n'a une influence aussi tranchée, aussi étendue que le rachitis.

Apparaît-il, condition fort rare, avant tout travail de dentition, il retarde presque indéfiniment l'apparition des dents. S'il survient dans le cours de la dentition, vers l'âge de dix ou douze mois, par exemple, il interrompt brusquement l'évolution des dents, qui ne sortent plus qu'à des intervalles très éloignés. Enfin, s'il se manifeste à une époque avancée de la dentition, et même quelquefois alors que l'enfant n'est pourvu que d'un petit nombre de dents, il en détermine la carie. Les dents, et surtout les incisives, se détachent et tombent avec la plus grande facilité.

Il est vraiment bien digne de remarque que la tuberculisation, qu'on a si longtemps et à tort confondue avec le rachitis, ait, sur la première dentition, des effets complètement opposés. Il n'est pas rare de voir, chez des enfants dont tous les ganglions et le parenchyme pulmonaire sont infiltrés de matière tuberculeuse, les dents se développer régulièrement, quelquefois même avec une certaine rapidité, et persister sans s'altérer pendant tout le temps de la maladie.

Messieurs, ces considérations sur lesquelles je me suis étendu n'auraient qu'un médiocre intérêt si nous ne devions pas en déduire des conclusions pratiques relativement au sujet qui nous occupe, à savoir, que c'est une loi absolue, absolue, entendez ce mot, de ne sevrer, autant que faire se peut, les enfants, qu'alors seulement qu'ils auront passé l'époque où les accidents graves de la dentition surviennent ordinairement.

Il est un proverbe populaire qui dit : *Bel enfant jusqu'aux dents*, indiquant par là que la belle santé des enfants s'altère le plus souvent à l'époque de la dentition.

Une première remarque à faire, c'est que les accidents que la dentition peut occasionner sont d'autant plus à craindre, qu'on approche de l'évolution du quatrième groupe ; et ce n'est pas sans raison, peut-être, que le monde redoute tant l'époque de l'apparition des canines. Cela tient peut-être à ce que leurs racines sont plus longues ; peut-être aussi à ce que les mâchoires n'étant pas encore suffisamment développées, les espaces destinés à loger ces dents sont quelquefois tellement étroits, qu'on a peine à comprendre comment elles peuvent s'y développer. En effet, ce sont les seules dents de lait qui sortent *enclavées*, c'est-à-dire entre deux dents déjà développées, toutes les autres, sans exception, étant libres, au moins d'un côté, au moment où elles percent la gencive.

La sortie des dernières molaires est plus exempte de danger, et cela s'explique, parce que, d'une part, à l'époque où elles apparaissent, les mâchoires ont acquis un développement suffisant ; d'autre part, parce que, à cette époque, l'enfant est assez fort pour résister davantage aux accidents que, jusque-là, il n'aurait pu supporter.

Ajoutons enfin, comme dernière remarque générale, que la manière dont s'est accomplie l'évolution des premiers groupes de dents ne permet, en aucune façon, de préjuger ce qui pourra arriver pour l'évolution des autres.

Cela dit, je vais passer rapidement en revue les accidents auxquels la dentition peut donner lieu.

Celui que l'on observe le plus ordinairement, c'est un état fébrile fort manifeste, surtout la nuit, et caractérisé par de l'agitation, de l'insomnie, par un changement dans le caractère, qui se traduit par de la maussaderie. En même temps, les chairs deviennent plus molles, le teint perd de son éclat, les yeux se cernent. Ce malaise est évidemment sous l'influence de la fluxion inflammatoire souvent fort douloureuse, qui précède et accompagne l'évolution de chaque dent. Il dure de un à huit jours, et cesse habituellement le jour même que la dent s'est montrée, quelquefois seulement le lendemain ou le surlendemain. En définitive, ce sont les symptômes d'une fièvre inflammatoire légère. C'est l'accident le plus ordinaire et le moins grave. Quand les dents se succèdent à des intervalles très rapprochés, il suffit néanmoins pour altérer assez profondément la santé de l'enfant, et pour laisser sur son visage l'empreinte de la maladie.

Quelquefois ce malaise s'annonce par des convulsions qui reconnaissent pour cause tout à la fois, et la douleur que provoque le travail qui se fait du côté des gencives, et bien plus encore le mouvement fébrile qui accompagne ce travail. Je vous ai dit, à propos de l'éclampsie des enfants, la façon dont j'interprétais la production de ces phénomènes nerveux.

Je ne mentionnerai que pour mémoire la *stomatite*, qui bien souvent cependant est assez intense pour rendre compte du mouvement fébrile, qui bien souvent aussi est accompagnée d'une éruption ulcéreuse qui cause aux enfants des douleurs intolérables, et qui, à un moindre degré, détermine une salivation abondante et quelquefois du muguet. Je ne parlerais pas du gonflement, de l'*engorgement des gencives*, accident rare à l'époque de l'évolution des premières dents, plus fréquent lors de l'éruption des canines et des molaires, si je ne voulais vous prémunir contre une pratique que je considère comme fâcheuse.

Prenant l'effet pour la cause, beaucoup de médecins attribuent à ce gonflement des gencives la difficulté de la sortie des dents, et partant de cette idée, ils font à la gencive, soit de petites piqûres, soit une petite incision cruciale, pour faciliter le travail. Cette opération est tout au moins inutile, et je doute qu'elle ait même pour résultat de calmer les douleurs en dégorgeant les gencives.

Ces accidents du côté de la bouche ne présentent rien qui mérite de nous arrêter. Il n'en est plus de même de ceux qui surviennent si communément du côté de la peau.

Je ne parle point de ces *érythèmes* passagers, fugaces, de ces rougeurs superficielles, non douloureuses, irrégulièrement circonscrites, qui apparaissent dans différents points du corps, mais plus spécialement au visage, cessent d'elles-mêmes dès que le travail de l'éruption dentaire qui les a provoquées est devenu moins violent ; je ne parle pas davantage de l'urticaire qui peut aussi se manifester ; je fais seulement allusion ici aux *affections cutanées* telles que

l'eczema simplex et impétigineux, les éruptions herpétiques et impétigineuses. Ces éruptions, qui occupent quelquefois une assez grande étendue du corps, les éruptions impétigineuses surtout qui couvrent la face, le cuir chevelu, envahissent le tronc et les membres, font le désespoir des familles, et bien souvent celui des médecins. Ce n'est pas qu'elles compromettent l'existence ; mais elles causent aux enfants de grands malaises, et elles résistent trop souvent à tous les efforts que nous faisons pour les combattre.

Le mouvement fluxionnaire général qui se traduit par ces affections cutanées peut se traduire aussi par des affections catarrhales, par des bronchites qui doivent nous mettre sur nos gardes ; mais ce qui doit éveiller le plus notre attention, ce sont les accidents qui surviennent du côté de l'intestin. Il est des enfants qui, chaque fois qu'ils percent des dents, sont pris de *diarrhée*, de telle sorte que lorsque la dentition se fait, ou trop rapidement, ou confusément, le dévoiement devient continuel et finit par épuiser les petits malades.

Si cette diarrhée ne dure que quatre ou cinq jours, si elle est peu abondante, si enfin l'enfant ne subit pas l'influence d'une mauvaise constitution saisonnière, la phlegmasie catarrhale dont cette diarrhée est l'expression ne doit pas nous préoccuper ; elle cède d'elle-même et ne laisse aucune trace après elle.

Mais si elle se prolonge, la membrane muqueuse du gros intestin s'enflamme, s'ulcère superficiellement, et la phlegmasie, reportée à l'état aigu lors de l'éruption de chaque nouvelle dent, finit par devenir chronique et conduit les enfants au marasme et à la mort.

La sympathie qui existe entre les différentes parties de l'appareil digestif nous donne la raison des troubles éprouvés par l'estomac et par l'intestin, troubles qui retentissent sur leurs annexes. Ces troubles sont d'autant plus prononcés, que le mouvement fébrile qui accompagne ce travail modifie les sécrétions de l'appareil gastro-intestinal.

Il est un préjugé qui existe dans les familles, préjugé, il faut en convenir, entretenu par les médecins qui, sur le dire d'une proposition de Sydenham, fort mal interprétée d'ailleurs, croient que la diarrhée est favorable au moment de la dentition. C'est là une de ces erreurs contre lesquelles je vous conjure de vous mettre en garde et de vous élever de toutes vos forces. La diarrhée des enfants à la mamelle est un accident qu'il faut envisager sérieusement. Si l'on ne peut contester qu'une diarrhée très modérée semble modérer la fièvre ainsi que la fluxion des gencives ; quand elle dure plus de quatre ou cinq jours, ou qu'elle devient un peu trop vive, cette diarrhée demande à être combattue par les moyens les plus actifs.

Je prévois pourtant les objections de praticiens éclairés qui, à l'entendre de ce que je viens de vous dire, affirment que, chez beaucoup d'enfants, la suppression de la diarrhée a causé de sérieux accidents. J'ai besoin ici de faire une distinction. Un enfant, pendant le cours de la dentition, à un catarrhe pulmonaire ou une coqueluche, et en même temps de la diarrhée. Si l'on vient à

supprimer brusquement la supersécrétion intestinale, la phlegmasie pulmonaire prendra assez souvent un surcroît proportionnel d'intensité, et les malades pourront mourir évidemment par suite de l'imprudente médication qui aura été tentée. Mais, dans ce cas, il ne s'agit pas de la dentition dans ses rapports avec la diarrhée, il s'agit d'une affection pulmonaire qui peut s'aggraver par la suppression du flux intestinal, indépendamment, d'ailleurs, de l'époque de la vie à laquelle on l'observe : ne voyons-nous pas des phthisiques, dans l'âge adulte, soulagés par la diarrhée, tousser au contraire avec une véhémence nouvelle, et reprendre de la fièvre quand la constipation s'établit ? Ce serait aller au delà de ma pensée que de me faire dire que, dans l'exemple que je viens de choisir, la diarrhée des phthisiques est toujours un phénomène critique salutaire ; nous comprenons, sans qu'il soit besoin d'insister là-dessus, que par là j'entends que la fluxion intestinale est quelquefois chez eux un accident favorable, pourvu qu'elle ne dépasse pas un certain degré. Cette restriction s'applique également à la diarrhée survenant dans le cours des affections pulmonaires que j'ai supposées chez les enfants.

Ce flux intestinal ne doit pas être supprimé brusquement, mais il n'en est pas de même de la diarrhée compliquant uniquement la dentition. Celle-ci, je le répète, doit être combattue par les moyens les plus actifs sans qu'il en résulte aucun inconvénient.

Ces accidents ne sont jamais plus redoutables que lorsque l'enfant a été sevré prématurément. Quand l'enfant tette, il suffit presque toujours de lui donner le sein exclusivement pour faire cesser le dévoiement, quelques préparations d'eau de chaux, de bismuth sont à peine nécessaires ; mais quand il est sevré, on se trouve dans la cruelle alternative, ou de le mettre à la diète, ce qui le jette bientôt dans une fâcheuse cachexie, ou de lui donner quelques aliments qui, chaque jour, excitent une nouvelle indigestion ; si cette indigestion n'est pas encore l'inflammation, elle va la déterminer en se répétant plusieurs fois par jour.

Sous l'influence d'un régime qui n'est pas approprié à ses aptitudes digestives, l'enfant prend donc de l'entérite. Elle est caractérisée par des garde-robes plus abondantes, fréquentes, constituées par des matières verdâtres, jaunâtres, mêlées de ce qu'on appelle des hachures d'herbes ; elles sont glai-reuses, lientériques, contiennent des grumeaux de lait cailléboté qui indiquent que la digestion stomacale et intestinale ne s'opère plus, que l'aliment a traversé le tube digestif sans avoir subi la transformation qu'il devait subir. Dans le cours de cette diarrhée chronique, alors même que le dévoiement ne dure que depuis dix ou douze jours, l'enfant est pris subitement de vomissements bilieux. Bientôt il arrive un moment où la nourriture, quelle qu'elle soit, les potages au lait, au beurre, la panade, l'eau panée elle-même, sont rendus tels qu'ils ont été donnés, et semblent passer à travers l'intestin comme à travers un tube inerte. L'enfant s'amaigrit visiblement ; du matin au soir et du soir au matin, il pousse des cris plaintifs que rien ne peut calmer, et si l'on ne s'empresse

d'y porter remède en lui rendant le lait de femme, le seul aliment qui lui convienne, il va succomber à l'inaution. S'il résiste, sa santé n'en est pas moins gravement compromise, et lorsque j'aurai l'occasion de vous parler du rachitis, je vous dirai que celui-ci reconnaît le plus généralement pour cause cette alimentation vicieuse et insuffisante.

Mais quand les pauvres enfants, dans ces déplorables conditions, subissent l'influence de la constitution saisonnière de l'été, leur diarrhée prend un caractère particulier et devient le choléra infantile.

Vous comprenez maintenant, messieurs, sur quelles raisons je m'appuie pour vous dire que le *sevrage* ne doit être effectué qu'autant que l'enfant aura passé l'époque où les accidents graves de la dentition peuvent survenir.

Ma règle est celle-ci. Autant que la chose ne rencontre pas d'obstacles sérieux indépendants de la volonté des familles, j'attends pour faire sevrer les enfants, l'évolution complète des canines dont le travail est généralement plus laborieux que celui des incisives et des premières molaires. J'attends donc que l'enfant ait seize dents, sans tenir aucun compte de l'âge auquel il est arrivé.

Mais, lorsque les circonstances, qui malheureusement se présentent encore trop souvent, font que l'allaitement ne peut être prolongé jusqu'à cette époque, j'attends du moins que l'enfant ait ses douze premières dents. Entre l'évolution du troisième groupe et celle du quatrième, nous aurons en général un assez long intervalle de repos, pendant lequel l'appareil digestif se remettra des fatigues qu'il vient d'éprouver, et se disposera à mieux recevoir l'alimentation nouvelle à laquelle il n'est pas accoutumé.

Si des raisons pressantes de santé pour la mère qui allaite, des considérations de fortune ou de situation personnelle forcent de sevrer l'enfant prématurément, il faut tâcher de prolonger l'allaitement jusqu'au moment où un groupe de dents aura complété son évolution commencée; si l'enfant n'a que trois ou quatre incisives, il faut attendre qu'il en ait six. Il faut attendre surtout, si au moment où le sevrage est résolu, on est dans les saisons chaudes de l'année, car le beau temps, et par là on entend ordinairement l'été, est, contrairement à l'opinion vulgaire, l'époque la plus défavorable pour sevrer les enfants en raison même de ce qu'elle favorise plus que toute autre le développement des accidents diarrhéiques qui revêtent la forme terrible du choléra infantile.

En tout état de cause, le sevrage ne doit pas être opéré brusquement. Déjà, dès l'âge de quatre, cinq ou six mois, l'enfant avait été habitué à prendre, indépendamment du lait de sa nourrice, des aliments féculents, bouillie, potages, dont on a augmenté le nombre ou la quantité à mesure qu'il grandissait. Plus tard, quand ses dents ont poussé, on lui a donné des crèmes au lait et aux œufs, des œufs frais dont on lui faisait avaler le jaune en en imbibant des mouillettes de pain, puis on lui a fait sucer quelques os de poulet; on lui a donné un peu de viande, et l'on a insensiblement atteint de cette façon le

moment où son estomac et ses intestins étaient suffisamment préparés : sa dentition étant assez complète, on peut supprimer tout à fait le lait, et le mettre à un régime nouveau.

En dirigeant ainsi l'allaitement, en arrivant graduellement ainsi au sevrage, on se ménage, en outre, de grandes ressources pour les cas où l'enfant tomberait malade. Le lait de la nourrice ne constitue-t-il pas alors pour lui la meilleure tisane qu'on puisse lui faire prendre dans tous ces cas.

LXIII. — DYSENTERIE.

La plus grave de toutes les maladies épidémiques. — Ses causes nous sont inconnues. — L'usage des fruits a été à tort incriminé. — Opinion des anciens à cet égard. — Diverses formes de la maladie. — Caractère des garderobes ; le ténésme. — Dysenterie bilieuse, inflammatoire. — Rhumatismale. — Intermittente. — Putride et maligne. — Lésions anatomiques. — Traitement : la médication évacuante est celle qui compte le plus de succès. — Purgatifs salins, calomel, vomitifs. — Moyens topiques. — Lavements cathartiques. — Dangers de l'opium. — Suites de la dysenterie : hydropisie, paralysies, abcès du foie. — Diarrhées incoercibles. — Perforations intestinales. — Obstructions intestinales.

MESSIEURS,

L'année 1859 aura été signalée par l'épouvantable épidémie de dysenterie que nous venons de traverser, et qui, en sévissant sur toute la France, beaucoup plus généralement qu'elle ne l'avait fait à des époques antérieures, n'a pas épargné Paris, où, depuis un siècle, la maladie ne s'était montrée que par cas isolés. Cette épidémie, suivant les allures qui lui sont familières, a fait son apparition dans le courant de l'été, vers la fin du mois de juillet ; elle a atteint son maximum d'intensité en septembre, s'est notablement apaisée dans les derniers jours d'octobre, tout en continuant de se manifester, bien que très affaiblie, dans les deux derniers mois de novembre et de décembre.

Vous avez pu l'étudier dans les salles de la clinique où un certain nombre de malades se sont présentés à votre observation, et ces jours-ci encore vous avez vu, au n° 5 de la salle Sainte-Agnès, un homme, et au n° 41 de la salle Saint-Bernard, une femme qui en étaient atteints.

L'homme est aujourd'hui en voie de guérison. La femme a succombé, et je vous ai mis sous les yeux les horribles lésions intestinales que nous avons trouvées, et qui nous rendent malheureusement trop bien compte de l'inutilité de nos efforts thérapeutiques dans de semblables cas.

Le gros intestin offrait, dans toute son étendue, les traces d'une phlegmasie vive, et dans certains points nous trouvions des ulcérations, dans d'autres des plaques gangréneuses ; le sphacèle avait envahi, par places, jusqu'à la membrane sous-péritonéale.

Ces traces d'inflammation remontaient jusque dans l'intestin grêle ; mais un fait remarquable sur lequel j'ai eu soin d'appeler votre attention, c'est que les glandes de Peyer étaient respectées, contrairement à ce que nous observons dans la dothiéntérie, où l'ulcération de ces glandes constitue le caractère anatomique de la maladie.

En quelques mots voici maintenant l'histoire de cette pauvre femme.

Elle avait été prise, huit jours avant son entrée à l'hôpital, d'une diarrhée dont les matières n'ont pas tardé à contenir du sang et des glaires. Les gardes-robes étaient devenues d'une telle fréquence, qu'au dire de la malade, elle en avait quinze par heure. Les gens de service nous ont déclaré qu'en effet elle allait au moins sept ou huit fois par heure sur le bassin, ce qui porterait à 160 ou 180 par jour le nombre des évacuations alvines. Les selles avaient l'apparence de la chair musculaire réduite en bouillie, que l'on aurait délayée dans du sang décoloré. C'était cette *lotura carniū*, cette lavure de chairs, dont parle Stoll, phénomène qu'il considérait toujours comme du plus mauvais augure.

L'état général était déplorable ; les yeux étaient excavés, la peau était froide, glacée, et sa température s'abaissa de plus en plus, en même temps qu'elle prenait une teinte bleuâtre ; ajoutez à cela que la langue était également froide, et sauf que la voix n'était pas altérée, cette femme nous a rappelé les individus dans la période algide du choléra-morbus. Le ventre était peu douloureux à la pression. Bien que le surlendemain de l'arrivée de cette malade dans nos salles, les garderobes eussent diminué de fréquence, les symptômes généraux restèrent aussi graves. Le pouls s'affaiblit à ce point, que nous ne le trouvions plus, et encore avec peine, qu'aux carotides.

La mort arriva le quatrième ou le cinquième jour à partir de l'entrée de la malade.

Je vous disais tout à l'heure, messieurs, que, suivant les allures qui lui sont familières, l'épidémie de cette année avait fait son apparition vers la fin du mois de juillet. C'est généralement, en effet, dans la saison d'été, et plus encore à l'époque des grandes chaleurs, que la dysenterie commence à éclater. D'abord elle ne frappe qu'un petit nombre d'individus ; ce nombre va croissant jusqu'au mois de septembre, dans la première quinzaine duquel la maladie exerce ses plus grands ravages, pour s'éteindre lentement ensuite, et disparaître tout à fait au milieu ou à la fin de l'automne, quoique dans certaines épidémies, et notamment dans celle de 1765 dont Zimmermann nous a laissé la relation, quelques cas rares se soient encore montrés dans le mois de janvier.

La dysenterie est assurément la plus grave et la plus meurtrière de toutes les maladies épidémiques. La dothiéntérie, la scarlatine, la variole, la diphthérie, le choléra-morbus lui-même, sont loin de faire autant de victimes dans les populations où ils viennent s'abattre. Au dire de Desgenettes, de 1792 à 1815, la dysenterie a tué bien plus de nos soldats que ne l'avait fait le canon de l'ennemi dans les grandes batailles de l'empire. La raison en est dans ce que, indépendamment de sa gravité même, la dysenterie apparaît bien plus fréquemment que les autres maladies épidémiques, envahissant certaines contrées à des époques très rapprochées les unes des autres.

Quelles sont ses *causes* ? Comme pour la plupart des maladies épidémiques, ces causes nous échappent, et quelques soins qu'on ait mis à les rechercher, on n'a jamais pu établir d'une manière positive les conditions de son origine.

Tours renferme deux casernes, placées dans une même situation, à égale

distance des deux rivières qui traversent la ville, l'une dans le faubourg Est, l'autre dans le faubourg Ouest. Les mêmes conditions hygiéniques sont adoptées pour l'une comme pour l'autre ; dans l'une et dans l'autre le régime des soldats est identiquement semblable. Cependant, à l'époque où je faisais mes études à Tours, pendant les vingt années qui avaient précédé et les dix années qui ont suivi, ce fut toujours le quartier de cavalerie qui fut le premier foyer du mal. Les quelques soldats d'infanterie qui, au début, étaient atteints de dysenterie, l'avaient contractée dans les salles de l'hôpital, où ils étaient entrés pour d'autres affections ; et l'épidémie n'envahissait que plus tard le quartier où leurs régiments étaient casernés.

L'influence des localités, le défaut dans les règles de l'hygiène ne pouvaient donc pas être invoqués ici, et la nourriture ne pouvait pas être davantage incriminée. On a l'habitude, vous le savez, de mettre en cause l'usage des fruits ; c'est là même une opinion tellement répandue, que nous avons de la peine à ne pas la partager. C'est là, messieurs, un préjugé contre lequel s'élevèrent les plus grands praticiens des temps passés. Sans remonter jusqu'à Alexandre de Tralles, qui professait que les fruits, les raisins, non-seulement ne donnent pas la dysenterie, mais qu'au contraire ce sont de vrais moyens préservatifs et très souvent des moyens les plus efficaces pour la guérir, je vous rappellerai que deux des plus illustres médecins du dernier siècle, Stoll et Zimmermann, en jugeaient de même.

« La plupart des médecins et les commères, dit Zimmermann, regardent les fruits de la saison comme la cause véritable et particulière de toutes les dysenteries. J'ai réfuté cette opinion dans mon *Traité de l'expérience*, et j'ai de grands médecins pour moi. D'ailleurs, la maladie (il est question de l'épidémie de 1765) se manifesta parmi nos paysans en juin, temps où nous n'avons encore que les grosses cerises qui nous viennent de Basle, et trop chères pour que les gens en achètent, et généralement nous avons manqué de fruits cette année. Il est vrai que les fruits peu mûrs, dans de mauvaises années, peuvent occasionner des coliques, des dévoiements, et encore plus des obstructions et tous les symptômes de maladies nerveuses ; néanmoins personne n'a jamais observé qu'il en soit jamais résulté une dysenterie épidémique. Je dis même plus, les fruits rafraîchissants et non mûrs ne peuvent avoir été la cause de dysenterie... »

Je vous fais grâce, messieurs, des raisons qu'en donne Zimmermann, je passe avec vous condamnation sur ses explications qui se ressentent des théories humorales de son temps ; mais l'observation clinique n'en reste pas moins dans toute sa force et s'applique parfaitement à ce que nous voyons aujourd'hui. Ainsi, l'année dernière où les fruits étaient très abondants, il fut à peine question de dysenterie, tandis que cette année où les fruits ont été rares à peu près partout, nous avons cette formidable épidémie.

Que les chaleurs de la saison, qu'un mauvais régime, que l'encombrement et toutes les fâcheuses conditions hygiéniques contribuent au développement

de la maladie, le fait est incontestable ; mais ce ne sont là que des causes occasionnelles : indépendamment d'elles, il faut quelque chose de plus, et ce quelque chose, que nous ne connaissons que par ses effets, est ce que nous appelons la constitution épidémique.

S'il en était autrement, comment expliquer pourquoi la dysenterie ne se déclare pas toujours dans les années les plus chaudes, pourquoi elle n'éclate pas invariablement là où il y a encombrement ; et, sans sortir d'ici, pourquoi, par exemple, elle épargne aussi habituellement Paris, qui l'est si peu par les autres maladies épidémiques ? Or, ainsi que je vous le disais il y a un instant, nous ignorons absolument les conditions premières de son origine.

Ce que nous savons du moins, c'est qu'une fois développée, elle est éminemment contagieuse, quoi que en prétende Stoll, qui nie cette contagion, comme il nie du reste la contagion de la scarlatine. Elle est pourtant aussi évidente pour l'une de ces maladies que pour l'autre. Dans les petites localités, où cela est plus facile à faire que dans les grands centres de population, on peut remonter à la source du mal et suivre sa marche progressive à travers les pays qu'il gagne. Nos honorables confrères de l'armée d'Afrique, où la dysenterie exerce par intervalles de si grands ravages, ne vous ont-ils pas appris que lorsqu'elle règne dans un régiment, elle se déclare partout où ce régiment vient séjourner, suivant ainsi à la trace nos colonnes expéditionnaires ? Et si, quand en raison du trop grand nombre de malades qui remplissent les hôpitaux de l'Algérie, on en évacue quelques-uns en France, Marseille, sur laquelle ils sont dirigés, devient à son tour le foyer d'une épidémie de dysenterie dont on n'avait pas d'exemples avant l'arrivée de ces soldats.

Messieurs, avant d'aborder la description des *symptômes* de la dysenterie, il est essentiel de vous faire remarquer que celle-ci ne revêt pas toujours la même forme dans toutes les épidémies. Lisez, à ce sujet, les relations que nous ont laissées Sydenham, Pringle, Zimmermann, et particulièrement Stoll dans sa *Médecine pratique* (*Ratio medendi*), vous verrez que tantôt la maladie est franchement inflammatoire, tantôt rhumatismale ou catarrhale ; car, pour l'illustre médecin de Vienne, catarrhe et rhumatisme, ne diffèrent que par leur siège : aussi appelle-t-il encore la dysenterie rhumatisme des intestins, catarrhe ou coryza ventral. De toutes ces formes, celle qui prédomine le plus souvent est la forme dite bilieuse.

Au début, sans cause appréciable, les individus sont pris de diarrhée ; au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les garde-robes, changeant de nature et d'aspect, deviennent dysentériques.

Elles contiennent des mucosités glaireuses d'un blanc jaunâtre, ressemblant à un mélange du blanc et du jaune d'un œuf mal cuit, ou bien ce sont des glaires transparentes mêlées de filets de sang, ou bien encore elles ont alors un aspect qui rappelle celui des crachats péripleurmoniques.

Les évacuations sont précédées d'envies fréquentes, quelquefois presque

continuelles, incessantes, que le malade ne peut satisfaire, ou qui n'aboutissent qu'à lui faire rendre à la fois tout au plus la valeur d'une cuillerée, d'une demi-cuillerée à café de matière. Elles sont accompagnées d'épreintes très douloureuses dans le fondement, qui se propagent en quelques cas jusque dans la vessie et produisent la dysurie; d'un ténésme excessivement pénible, qui est un phénomène essentiellement caractéristique de la dysenterie.

En outre il y a des *coliques* plus ou moins vives, qui se font principalement sentir autour du nombril et sur le trajet du gros intestin. Ces douleurs abdominales sont exagérées par la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche.

On a voulu expliquer le ténésme par la contraction convulsive du sphincter, mais cette explication tombe d'elle-même quand, en examinant les malades, ainsi que je l'ai fait maintes fois en votre présence, on voit que l'anus, au lieu d'être resserré et fermé, est largement ouvert au point de permettre l'introduction des cinq doigts de la main. L'irritation violente, l'inflammation vive de la membrane muqueuse intestinale, que l'on aperçoit d'un rouge intense et boursouflée, au fond de l'orifice béant de l'anus, rend parfaitement compte de la sensation si douloureuse éprouvée par le malade, qui la compare à celle de la brûlure, et de la constriction pénible de l'intestin dont le sphincter inférieur est évidemment inerte et paralysé : il n'est pas rare même que cette paralysie jointe au boursoufflement de la membrane muqueuse entraîne la chute du rectum.

Avec les matières glaireuses, spumeuses, dont je vous ai parlé, les garde-robes dysentériques contiennent aussi du sang pur, des fausses membranes courtes, peu épaisses, ressemblant assez bien à du riz crevé, et quand elles sont plus épaisses et plus longues, constituant ce que quelques malades vous diront être de la raclure de boyaux.

Ces matières dysentériques sont rendues en quantité peu considérable à chaque effort de défécation; mais comme ces efforts se répètent à des intervalles très rapprochés, plusieurs fois par heure, de telle sorte que les malades ont jusqu'à vingt, quarante, cinquante et jusqu'à deux cents selles dans le courant de la journée et de la nuit (notre femme de la salle Saint-Bernard en avait jusqu'à cent soixante à cent quatre-vingts), il en résulte que la masse totale des garderobes peut s'élever à deux, trois, quatre et six litres.

Chose remarquable et tout à fait caractéristique de la maladie que nous étudions : au milieu de ces garderobes, vous verrez des matières fécales, en petites masses, mais moulées, plus ou moins dures, quelques-unes même marronnées, comme en rendent les individus qui ont de la constipation. C'est qu'en effet, messieurs, suivant la juste observation de Stoll, la véritable dysenterie devrait être plutôt rangée parmi les maladies qui resserrent le ventre; elle diffère tellement de la diarrhée, que si dans quelques cas la diarrhée iliaque est un épiphénomène qui la complique, le plus souvent les excréments diarrhéiques, survenant dans la dysenterie, annoncent sa terminaison.

Vers le huitième, le dixième, ou le quatorzième jour de la maladie, les garderobes dysentériques, d'une fétidité horrible, ne contiennent presque plus de mucus; elles sont constituées par un liquide séreux rougeâtre au milieu duquel nagent comme des débris de chair réduite en bouillie. Cette lavure de chair, pour me servir de l'expression de Stoll, indique presque invariablement la gangrène de l'intestin. Alors aussi, et déjà avant ce moment, les matières renferment du pus.

Cela dit de la nature des déjections dysentériques, des phénomènes locaux qui les accompagnent, j'arrive à l'exposé des symptômes généraux, qui varient suivant la forme qu'affecte la dysenterie dans les différentes épidémies, et qui peuvent aussi se rencontrer dans une même épidémie.

Dans la *forme bilieuse*, les malades se plaignent d'inappétence, d'amertume de la bouche, de nausées, de vomissements verdâtres; leur langue est couverte d'un enduit saburral. Le mouvement fébrile est peu intense, et les frissons qui l'annoncent sont de courte durée. Les douleurs abdominales sont modérées.

Dans cette forme, contrairement à ce qui arrive le plus généralement, il y a conjointement de la diarrhée. Mais les selles, tout en étant fréquentes, sont en même temps peu abondantes, constituées par des matières liquides jaunâtres, verdâtres, que surnagent des matières muqueuses, glaireuses, sanguinolentes, quelquefois du sang presque pur.

La *dysenterie inflammatoire* est caractérisée par une fièvre ardente, avec fréquence et dureté notable du pouls; chaleur à la peau et sueurs parfois abondantes. Le visage du malade est animé d'une rougeur plus ou moins vive; sa langue, au lieu d'être saburrale, est également rouge, sèche, sans aucun enduit. Il a du mal de tête. Les douleurs abdominales, violentes, *tormineuses*, suivant l'expression consacrée, sont exaspérées par la moindre pression. Chez quelques-uns le ventre est météorisé. Les garderobes sont rares, et quand elles deviennent plus fréquentes, l'exaltation fébrile ne tarde pas à tomber.

Les douleurs abdominales ne sont jamais plus prononcées que dans la *forme rhumatismale*; chaque fois que le malade va à la selle, les souffrances qu'il éprouve se peignent sur sa physionomie, qui exprime l'anxiété la plus pénible, le ténésme se produisant au plus haut degré.

Mais ce qui caractérise principalement cette forme de la dysenterie, ce sont les métastases qui se produisent, en quelques circonstances, du côté des articulations, métastases qui ont été parfaitement signalées par Stoll. Quelquefois les accidents se localisent dans un seul point, et il m'a semblé que les genoux en étaient le plus souvent le lieu d'élection. La fluxion rhumatismale articulaire, d'ordinaire assez passagère, ou du moins peu profonde, est, en quelques cas, persistante et portée à un tel degré, qu'on a vu l'épanchement synovial devenir assez considérable pour occasionner la rupture de la capsule. Le plus souvent les accidents rhumatismaux sont erratiques, attaquant tantôt une partie tantôt une autre. La poitrine peut se prendre au moment où la dysenterie commence à se calmer; les malades accusent des douleurs pleurétiques, ou

simplement pleurodyniques ; d'autres ont de l'oppression, de la toux et tous les signes d'un catarrhe. Ordinairement ces affections catarrhales ou rhumatismales cèdent d'elles-mêmes en très peu de jours.

Cette transformation de la dysenterie en rhumatisme a été notée par M. le docteur Gondouin dans une épidémie qu'il a observée dans le département de la Sarthe.

Lorsque la dysenterie vient à régner dans un pays où les fièvres palustres sont endémiques, il n'est pas rare que la fièvre qui l'accompagne révèle le type intermittent, tierce ou double tierce. Cette *forme intermittente* est généralement considérée comme la moins grave de toutes.

Il s'en faut que la maladie, sous ses différentes formes, suive une marche régulière. La putridité et la malignité viennent se jeter à la traverse, la compliquer et en amener la terminaison, comme vous en avez été témoins chez notre malheureuse femme du numéro 11 de la salle Saint-Bernard.

L'algidité en est le caractère prédominant. La peau se refroidit et se couvre de sueurs également froides ; le teint prend une coloration terreuse, les traits se tirent, les yeux s'excavent ; les extrémités, le bout du nez, la langue, sont froids, et le malade a toutes les apparences d'un individu dans la période algide du choléra-morbus asiatique.

Il n'en a que les apparences, et c'est toujours à la dysenterie que nous avons affaire ; mais il n'est pas besoin de dire que la maladie change réellement de nature, lorsque le choléra règne épidémiquement dans une localité déjà en proie à la dysenterie. La moindre diarrhée lui servant de prétexte, il n'est pas surprenant que celui-là vienne dominer celle-ci, et que, sévissant avec fureur sur des organismes trop bien préparés à le recevoir, il foudroie les malades sans laisser à la dysenterie le temps de parcourir ses périodes.

Les signes les plus marqués de la malignité, dans la dysenterie, sont donc, d'abord cette algidité, qui coïncide avec un grand sentiment de malaise, une faiblesse extraordinaire et subite, quelquefois des défaillances, un abattement considérable, qui rend le malade à peu près indifférent à ce qui se passe autour de lui. Le pouls, d'une faiblesse excessive, est petit, déprimé.

Chez d'autres, la température de la peau s'élève au lieu de s'abaisser, le pouls s'accélère et est moins dépressible ; la soif est vive ; la langue est sèche, et se couvre, ainsi que les gencives, d'un enduit fuligineux ; des ulcérations aphtheuses apparaissent dans la bouche.

C'est dans ces périodes graves de la maladie que les garderobes, petites, moins fréquentes que précédemment, prennent une odeur fétide, cadavéreuse, et contiennent des matières ressemblant à de la lavure de chair. Les douleurs abdominales sont presque nulles. Le malade se plaint d'anxiété précordiale, de nausées, de hoquets, de vomissements.

Alors aussi se montre assez souvent une complication que vous aurez certainement occasion de rencontrer, ce sont les *parotides*. Les malades accusent des douleurs à l'angle des mâchoires, où l'on trouve en effet de la tuméfaction,

de la rongeur à la peau et une sorte de fluctuation profonde. En pressant la région parotidienne et la joue sur le trajet du canal de Sténon, on fait sourdre du pus par l'orifice de ce conduit. Cette suppuration envahit le tissu cellulaire ambiant, et gagne quelquefois le cou, dont elle dissèque les masses musculaires.

Ces symptômes annoncent une terminaison fatale qui ne se fait pas longtemps attendre. La stupéur arrive, compliquée de légers mouvements convulsifs, de soubresauts de tendons, de subdelirium, et la mort ne tarde pas à mettre un terme à cette scène désolante.

A l'ouverture du cadavre, l'étendue, la profondeur des lésions anatomiques rendent parfaitement compte, jusqu'à un certain point, de la gravité de la maladie et de son issue fatale.

Ces lésions anatomiques, qui occupent surtout le gros intestin, sont celles d'une inflammation violente; la membrane muqueuse, d'un rouge foncé, brunnâtre, colorée en noir par le sang mélangé aux produits des sécrétions intestinales, est épaissie, boursouflée, ramollie; ce boursoufflement, cet épaississement comprend aussi les autres tuniques jusqu'au plan cellulaire sous-péritonéal. Par places on voit des ulcérations plus ou moins larges, plus ou moins profondes, suivant l'époque de la maladie.

Lorsque la dysenterie a foudroyé les individus à son début, vers le troisième ou quatrième jour ce sont des excoriations assez superficielles, recouvertes d'un liquide mucoso-sanglant; vers le cinquième jour, ce sont des ulcérations d'aspect très varié; dans le cours du deuxième septénaire, la membrane muqueuse, détruite dans une étendue plus ou moins considérable et plus ou moins profondément, laisse à nu la couche musculieuse. Quelquefois ces ulcérations ont également détruit les fibres du plan musculieux et pénètrent jusqu'au péritoine; il se peut alors, bien que cela soit rare, qu'une perforation ait amené une péritonite.

D'autres fois, c'est une multitude de petites ulcérations qui sont les orifices d'autant de petits abcès qui se sont formés dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

En d'autres cas, ou en d'autres places, on voit des eschares gangréneuses, complètement détachées dans certains points et mélangées à cette sorte de magma, de bouillie noirâtre et sanglante qui recouvre la surface de la muqueuse, dans d'autres points adhérentes encore aux parties dont elles proviennent.

Ces lésions gangréneuses peuvent être telles qu'elles dissèquent une très grande partie de tout le gros intestin, dont la couche muqueuse semble entièrement détruite.

Quand la mort est arrivée accidentellement dans une période éloignée, quatre à cinq mois après l'invasion des premiers accidents, et alors que la dysenterie est guérie, on trouve les ulcérations cicatrisées ou à peu près cicatrisées, mais ces cicatrices ont donné lieu à d'autres lésions qui ont pu être la cause de la mort. Ce sont des coarctations de l'intestin, produites par la

rétraction du tissu cicatriciel. Ces coarctations expliquent les douleurs qui persistent souvent longtemps après la maladie; elles expliquent les obstructions, les occlusions intestinales, lesquelles ont provoqué les péritonites subaiguës auxquelles les individus ont succombé.

Comme toutes les maladies pestilentiellles, la dysenterie a ses bubons; généralement les ganglions mésentériques sont tuméfiés, enflammés, et quelques-uns entrent en suppuration.

Le tissu parenchymateux du foie, des reins, de la rate, est ramolli. La vésicule du fiel est distendue par une bile noire, poisseuse et grumeleuse. En quelques cas, il y a de véritables abcès hépatiques.

Je vous ai fait voir, messieurs, un malade qui, à la fin d'une dothiéntérie, avait eu les accidents qui appartiennent à l'infection purulente. Vous vous rappelez que, à l'autopsie, nous trouvions un abcès métastatique considérable dans l'un des psoas, des abcès nombreux du même genre dans les poumons, dans le foie. A cette occasion, je vous ai dit comment je comprenais que des ulcérations dothiéntériques pouvaient être le point de départ de l'infection purulente, au même titre que les plaies extérieures que nous observons dans nos services de chirurgie, au même titre que la plaie placentaire qui succède à l'accouchement; et, à cette occasion, je vous disais que, bien probablement, les abcès hépatiques, les suppurations articulaires que l'on observe à la fin des dysenteries ne reconnaissent pas une autre cause. Désormais il sera bien essentiel de rechercher, dans les autopsies, les abcès métastatiques du poumon, des reins, et, en même temps, de faire une attention toute spéciale à l'état des veines qui, du gros intestin, se rendent dans le foie.

Vous remarquerez, messieurs, que je ne vous ai point parlé des lésions de l'intestin grêle. C'est qu'en effet ces lésions, lorsqu'elles existent, sont tout à fait secondaires; ce sont des rougeurs plus ou moins vives, traces de l'inflammation qui a existé, et, comme chez le malade dont nous avons fait l'autopsie sous vos yeux, les follicules de Brunner, les glandes de Peyer, sont respectés à l'inverse de ce que nous observons dans la dothiéntérie.

La maladie a principalement, sinon uniquement, frappé le gros intestin; ce qu'il y a de plus notable encore, les lésions inflammatoires que je vous ai indiquées sont d'autant plus considérables qu'elles se rapprochent de l'extrémité la plus inférieure de cette partie du tube digestif, et deviennent de moins en moins graves en remontant vers le cæcum. En définitive, la dysenterie n'est rien autre chose qu'une *colite*, mais une colite d'une nature particulière, que ses caractères spécifiques ne permettent pas de confondre avec la colite non épidémique, avec celle, par exemple, qui surviendra chez un individu à la suite de l'administration d'une dose trop violente d'un purgatif drastique, tel que le jalap ou la coloquinte. La dysenterie différera complètement aussi de ces colites si communes chez les jeunes enfants et chez les vieillards, et qui se montrent en dehors de toute constitution épidémique.

A ne considérer que quelques-uns de leurs symptômes, ces diverses espèces

de colites se traduisent par les garderobes sanglantes, muqueuses, glaireuses, par le ténésme, bien que celui-ci, et c'est là déjà un caractère différentiel considérable, ne soit jamais porté dans la colite simple au degré qu'il atteint dans la dysenterie. Les lésions, tout en étant moins profondes, moins étendues dans un cas que dans l'autre, seront les mêmes : un épaissement avec boursofflement et rougeur de la muqueuse du gros intestin, des ulcérations plus ou moins profondes. Mais ce qui distingue essentiellement la dysenterie de la colite, c'est que celle-ci, affection tout individuelle, est généralement bénigne, passagère, et cède, d'ordinaire, sans qu'il soit besoin à la médecine d'intervenir avec une grande énergie ; tandis que la dysenterie épidémique est accompagnée de cet ensemble de symptômes généraux particuliers plus ou moins graves que je vous ai indiqués ; qu'abandonnée à elle-même, elle tend à s'aggraver, et que, dans certaines épidémies, sa gravité, quelle que soit l'activité que nous déployions pour la combattre, déjoue trop souvent encore tous nos efforts.

Quels sont les moyens de *traitement* que nous avons à opposer à cette redoutable maladie ? Cette question occupe une place trop importante dans le sujet pour que je n'entre pas à cet égard dans quelques développements.

Témoin, tant à Tours qu'à Versailles et à Paris, de plusieurs épidémies qui firent des victimes aussi bien parmi des hommes dans la force de l'âge et de la santé, que parmi les vieillards et les jeunes enfants, je peux et je veux parler d'après ma propre expérience. Chargé par la commission des épidémies de faire à l'Académie de médecine le compte rendu des rapports qui nous arrivent chaque année de différents départements, j'ai été à même de comparer entre elles les observations recueillies de tous les côtés, de les comparer avec celles que j'avais recueillies moi-même. En lisant enfin les relations que nous ont laissées nos devanciers, j'ai pu compléter mon expérience en y ajoutant celle des autres, et me former une idée bien établie de ce qu'il convient le mieux de faire pour avoir le plus de chance de succès.

Il y a trente ou quarante ans, les traditions des siècles passés semblaient complètement perdues pour nous. Broussais avait fait table rase sur tout ce qui avait été dit avant lui, et prétendait replacer la médecine sur de nouvelles bases. L'inflammation dominait tout, et cette inflammation était suivant lui toujours une dans sa nature. Dans la dysenterie, il ne voyait que la colite, et partant de là, la médication antiphlogistique devait en avoir raison. Avec un talent d'exposition qu'animaient encore la fougue de son esprit et sa conviction intime, il la proclamait comme la seule à employer ; ses élèves, jurant sur la parole du maître, vulgarisèrent ces idées, qui, acceptées sans contrôle par un grand nombre de médecins, dominèrent la médecine pendant si longtemps.

Cependant, dès 1823, un homme profondément clinicien, Bretonneau, effrayé des succès d'une méthode fondée bien plus sur une théorie préconçue que sur la saine observation, Bretonneau résolut de réagir contre les déplorables excès de la doctrine du Val-de-Grâce.

En présence des tristes résultats que lui donnait, à lui et à tant d'au-

tres, la médication antiphlogistique mise en avant en toute occasion, sans avoir égard aux formes de la maladie, il se mit à essayer la médication purgative, suivant en cela la pratique de Stoll, de Zimmermann, de Pringle, qui disaient en avoir obtenu de si grands avantages.

Le succès répondit à son attente. Dès lors il chercha à se l'expliquer, et arriva à cette conclusion que, dans la dysenterie, comme dans la dothiéntérie, la qualité, la spécificité de l'inflammation locale jouent un rôle bien plus considérable que la quantité de cette inflammation; que les purgatifs n'agissaient peut-être pas autrement qu'en substituant à cette inflammation locale spécifique, de mauvaise nature, une autre inflammation spécifique aussi, mais tendant naturellement à la guérison.

Tandis que dans la doctrine de Broussais, la théorie avait primé l'observation, qu'elle faisait plier sous elle, dans la doctrine de Bretonneau, l'observation et la théorie marchaient d'un commun accord, se prêtant seulement leur mutuel secours.

Depuis lors, et dans les différentes circonstances où il se trouva placé, l'illustre médecin de l'hôpital de Tours reconnut que la médication purgative était celle qui trouvait le plus habituellement son indication.

Vous pourrez lire, dans les *Archives générales de médecine* pour l'année 1827, l'histoire d'une épidémie qui avait régné dans le département d'Indre-et-Loire en 1826, histoire que nous publiâmes M. le docteur H. Parmentier et moi, et vous y verrez que la proportion des guérisons obtenues par la méthode que je vous indique est vraiment considérable.

C'est cette méthode que j'ai depuis longtemps adoptée, et qui m'a rendu de signalés services dans les différentes épidémies que j'ai eu moi-même à soigner.

Il en fut ainsi dans l'épidémie qui sévit, en 1842, sur la garnison de Versailles, où j'allais chaque matin l'étudier dans les services de l'hôpital militaire, dirigés par mes honorables collègues MM. les docteurs Perrier, Follet et Godard.

Dans les rapports adressés à l'Académie de médecine, auxquels je faisais allusion tout à l'heure, la presque unanimité des médecins s'accordait pour déposer en faveur de cette puissante médication. Presque tous déclaraient avoir employé comme arme principale pour combattre la maladie, les purgatifs, surtout les sels neutres, tels que le sulfate de soude, le sulfate de magnésie, le sel de Seignette.

C'est à ces médicaments que vous m'avez vu m'adresser dans les cas qui se sont offerts à notre observation. C'est toujours à eux que j'ai eu recours dans ma pratique civile, et notamment chez les malades de la commune où sont situées mes propriétés, et où la dysenterie exerçait cette année de grands ravages. Ma maison n'avait point été épargnée, plusieurs personnes avaient été atteintes, et un enfant avait succombé. Mon chef de culture, dont le frère était lui-même gravement malade, fut pris à son tour; je lui donnai les sels neutres, et bien qu'il eût commis des imprudences, il guérit comme guérissent ceux qui

se soumirent au même traitement, tandis que ceux qui négligèrent d'appeler le médecin, ou qui ne l'appelèrent que fort tard et restèrent sans être énergiquement traités, moururent ou furent pendant six semaines ou deux mois dans un très pénible état de santé.

La médication évacuante, préconisée par les médecins du siècle passé, et plus spécialement les sels neutres administrés à dose purgative, tous les jours et quelquefois matin et soir, de façon à solliciter la diarrhée, telle est donc la méthode curative par excellence de la dysenterie.

Est-ce à dire que tout doive se borner à l'emploi des sulfates de soude, de magnésie, du sel de Seignette? Assurément non, car il est des cas où d'autres purgatifs les remplacent avantageusement.

En 1812, la dysenterie régnait à Gibraltar; on avait perdu un très grand nombre de malades dans les six casernes de la ville, lorsque M. le docteur Amiel, chirurgien-major du 42^e régiment d'infanterie de ligne de l'armée anglaise, eut l'idée de recourir au calomel préparé à la vapeur. Il le prescrivait à la dose de 1 gramme 80 centigrammes (36 grains) donnés matin et soir chaque jour, jusqu'à ce que les évacuations muqueuses et sanguinolentes eussent perdu ce double caractère pour prendre une couleur vert foncé; on diminuait alors les doses, puis on en suspendait tout à fait l'administration pour y substituer des lavements. Le succès de la médication fut tel, que la direction générale du service de santé militaire en fit une loi absolue pour tous les autres médecins.

Dans l'épidémie de Touraine, que je vous rappelais il y a un instant, nous essayâmes, M. Bretonneau et moi, cette même méthode de traitement et avec les mêmes résultats. Toutefois nous fûmes obligés d'y renoncer à cause de la salivation qui survint chez quelques individus, complication dont avaient été exempts les malades de Gibraltar. Cette différence provenait de ce que, à Gibraltar, l'épidémie avait régné pendant la saison chaude dans un pays dont la température était par elle-même déjà très élevée; de telle sorte que les malades ne couraient pas la chance de se refroidir; tandis qu'à Tours, à l'époque où nous employâmes le calomel, nous touchions à la mauvaise saison, et que les malades, obligés de passer plusieurs heures sur leur chaise percée, étaient exposés à des refroidissements qui favorisaient les effets toxiques du mercure.

Comment agissait celui-ci? Son action était-elle exclusivement topique et substitutive comme celle des sels neutres? ou bien était-elle plus générale et le médicament tirait-il son efficacité de ses propriétés altérantes? La question est difficile à décider; cependant je serais plutôt porté à adopter la première de ces deux interprétations, et de n'accorder aux propriétés altérantes qu'un très faible rôle, quand je considère que le calomel n'a réussi qu'autant qu'il était donné à l'intérieur, et que je n'ai jamais entendu dire, si ce n'est par Boag, cité par Ginelin dans son *Apparatus medicaminum*, que les frictions mercurielles sur le tégument externe aient été réellement utiles.

Le traitement de M. le docteur Leclerc a également pour base le calomel ; mais, au lieu de le donner à hautes doses, notre confrère de Tours le donne à dose fractionnée, 1 centigramme (un cinquième de grain) répété matin et soir, et augmenté de 1 centigramme les jours suivants. Simultanément et pour modérer le ténésme, M. Leclerc prescrit des onctions belladonnées sur le ventre.

J'ai moi-même souvent eu recours à ces frictions dont j'ai constaté les bons effets ; et reprenant la médication de MM. Amiel et Leclerc, en la modifiant à mon tour, j'ai donné le calomel, *fracta dosi*, suivant la méthode de Law, c'est-à-dire 5 centigrammes (un grain) divisés en 10 paquets, qui étaient administrés d'heure en heure.

Cette méthode de traitement m'a paru surtout avantageuse chez les enfants, auxquels il est souvent difficile de faire accepter les purgatifs salins.

Cela dit des purgatifs auxquels il faut ajouter la rhubarbe, préconisée par un certain nombre de médecins recommandables, il me reste à vous parler des vomitifs, qui occupent une place importante dans la médication évacuante appliquée au traitement de la dysenterie.

Vers le milieu du XVII^e siècle, Pison le botaniste, ayant entendu vanter, dans un voyage qu'il faisait au Brésil, les vertus antidysentériques d'une certaine racine que l'on administrait en poudre, chercha à l'introduire dans la thérapeutique ; mais c'est à peine si les médecins firent attention à ce qu'avait écrit Pison. En vain Legras, qui avait fait trois fois le voyage d'Amérique, rapporta-t-il en France de l'ipécacuanha (c'était là cette merveilleuse plante), et en fit-il vendre publiquement ; le nouveau remède ne devait trouver de crédit que par le charlatanisme. En effet, en 1686, à l'époque à peu près où le fameux remède de Talbot, le quinquina, avait valu à son inventeur les faveurs de Louis XIV et une fortune considérable, un marchand français, nommé Grenier, séduit sans doute par l'exemple, rapporta du Brésil 150 livres (75 kil.) de la racine d'ipécacuanha. Ne sachant comment en tirer parti et comment donner du crédit à son remède, il s'associa un médecin hollandais qui exerçait à Paris, Adrien Helvétius, à qui il fit connaître les vertus antidysentériques de son arcane. Helvétius expérimenta d'abord sur des hommes obscurs, puis sur les gens d'une condition élevée, puis enfin sur le dauphin lui-même, qu'il guérit d'un flux de sang ; il obtint alors du roi l'autorisation de faire à l'Hôtel-Dieu de Paris des expériences publiques : ces expériences ayant réussi, il obtint le privilège exclusif de débiter son remède, et il reçut en outre une récompense de 1000 livres. Cependant Helvétius, en associé peu scrupuleux, gardait pour lui honneurs et profits : Grenier alors voulut revendiquer sa part ; de là un procès au parlement que ce dernier perdit. Indigné de la mauvaise foi d'Helvétius, Grenier divulgua le secret, et désormais l'ipécacuanha fut du domaine public ; puis, par un de ces retours si ordinaires dans l'histoire de l'esprit humain, fut-on peut-être porté à abuser du remède qui avait eu tant de peine à se faire accepter.

Toujours est-il que, dans la dysenterie, l'ipécacuanha est d'une incantes-

table utilité, principalement dans la forme biliense, au début, lorsque l'enduit de la langue indique la prédominance d'un état saburral très prononcé.

Il agit comme un modificateur puissant au même titre que les purgatifs, et son action s'exerce aussi bien sur tout le tube digestif que sur l'estomac.

En définitive, voici la méthode que j'adopte dans le plus grand nombre de cas contre la dysenterie épidémique. Au début, je prescris l'ipécacuanha à doses vomitives suivant la formule que je vous ai tant de fois indiquée : 3 grammes divisés en quatre paquets, à prendre à dix minutes d'intervalle jusqu'à ce que l'on en ait obtenu des vomissements.

A partir du lendemain, et souvent dès le soir même, je donne un sel neutre à la dose de 15, 20, 25 grammes, dose qui doit quelquefois être répétée dans le courant de vingt-quatre heures; je continue de la donner jusqu'à ce que les garderobes, sensiblement modifiées, ne contiennent plus de matières glaireuses et sanguinolentes et soient devenues diarrhéiques.

Mais concurremment avec ces moyens, j'attaque le mal par d'autres agents topiques qui portent encore plus directement sur les parties affectées. Ce sont les lavements cathartiques et caustiques, avec le nitrate d'argent, le sulfate de cuivre ou le sulfate de zinc. La dose est de 5 à 10 centigrammes de nitrate d'argent pour 125 grammes d'eau, chez un enfant; de 20 à 75 centigrammes pour 200 grammes d'eau, chez un adulte. Les sulfates de cuivre et de zinc se donnent à la dose de 5 centigrammes pour un enfant, de 1 gramme pour les adultes. Ces lavements sont réitérés deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Ils doivent être conservés autant que possible, et pour cela, il faut avoir soin, avant de les administrer, d'en administrer un d'eau pure qui sera rejeté, et de pousser lentement l'injection du second.

On a recommandé et j'ai essayé moi-même des lavements avec le sous-acétate de plomb, à une dose qui a été portée jusqu'à 30, 40 et même 60 grammes dissous dans un litre d'eau distillée, et cela sans produire d'accidents toxiques.

Messieurs, vous serez peut-être surpris que je ne vous aie encore rien dit de l'*opium*, qui semble cependant, à entendre certains médecins, un remède si nécessairement indiqué dans le traitement de la dysenterie. Je n'ai à vous en parler que pour m'élever contre les déplorables abus que l'on en fait encore trop souvent, et j'aurai à vous répéter ce sur quoi je me suis déjà si largement étendu dans nos conférences sur la diarrhée.

Si l'*opium* trouve quelquefois son indication, ce n'est pas pour combattre le flux dysentérique, c'est pour modérer les douleurs qui l'accompagnent, c'est surtout pour arrêter les vomissements qui rendent impossible l'administration des autres remèdes. Aussi, dans tous les cas, c'est à très petites doses, en commençant par une goutte, qui peut être répétée toutes les heures, suivant la persistance des accidents auxquels on veut remédier; c'est à ces petites doses qu'il faut l'employer, sous peine, si vous le donnez à hautes doses, de voir la maladie se compliquer de symptômes typhoïdes graves.

Il est un autre point du traitement de la dysenterie sur lequel je dois insister.

Vous m'entendez chaque jour prescrire des potages, même à nos malades qui sont dans l'état le plus sérieux ; vous me voyez exiger qu'ils prennent, dans le courant de la journée, deux, trois et quatre petites panades épaisses. Pour tisane, je leur ordonne des boissons féculentes, de la décoction d'orge, de riz ; de l'eau albumineuse ; de la décoction blanche de Sydenham qui n'est rien autre chose qu'une espèce d'eau panée. J'attache à cela une extrême importance. Comme dans la fièvre typhoïde, je regarde l'alimentation dans la dysenterie chose absolument nécessaire, et l'expérience m'a depuis longtemps donné raison.

Vous comprendrez dès lors, messieurs, pourquoi je m'abstiens de la médication antiphlogistique qui serait tout à fait en désaccord avec l'indication que je trouve si précise de nourrir nos malades. Ce n'est pas que dans quelques circonstances, alors que des symptômes inflammatoires sont franchement dominants, on ne doive intervenir par une application de sangsues ; mais, d'un côté, ces circonstances se présentent rarement ; d'un autre côté, quand elles se sont présentées, il ne faut pas tarder à arriver à l'emploi des moyens sur lesquels j'ai appelé toute votre attention.

Si ces moyens, je vous le répète d'après les résultats de ma propre pratique et de celle d'un grand nombre de médecins, si ces moyens, dis-je, sont ceux sur lesquels nous devons le plus compter, ils ne sont pas malheureusement infaillibles, et en regard des succès que nous obtenons, nous avons encore, dans certaines épidémies, beaucoup trop d'insuccès à enregistrer.

La dysenterie, je vous le répète en terminant, est la plus grave, la plus terrible de toutes les maladies épidémiques.

Alors même que les individus ont résisté à ses premiers coups, alors même qu'ils peuvent espérer toucher à la convalescence, le danger n'est pas encore passé, et ils ont à redouter les accidents que la maladie laisse après elle.

Je ne parle point de ces *hydropisies* plus ou moins générales, de ces *paralysies* qui surviennent dans le décours de la maladie comme elles surviennent dans le décours des fièvres graves, dans les dothiéntéries, par exemple, qui ont profondément touché l'économie. Quelque sérieuses que soient ces complications, un régime tonique, une alimentation réparatrice, des soins hygiéniques en viennent encore à bout.

Je ne parle pas non plus de l'infection purulente, des *hépatites* avec *abcès du foie*, qui, quoique rares, n'en ont pas moins été notées parmi les accidents consécutifs de la dysenterie.

Je parle de ces *diarrhées incoercibles*, produites et entretenues par les lésions plus ou moins profondes, plus ou moins étendues, dont le gros intestin est le siège, et qui sont toujours accompagnées d'une inflammation, d'une irritation qui retentit dans tout le reste du tube digestif, trouble les fonctions, amène les accidents qui épuisent les malades, et les font succomber avec tous

les symptômes de la fièvre hectique, contre laquelle viennent échouer tous les efforts de notre thérapeutique.

Enfin, ces lésions intestinales peuvent entraîner, ainsi que je vous l'ai signalé à propos de l'anatomie pathologique de la dysenterie, des *perforations* qui, survenant à une époque plus ou moins éloignée, donnent lieu à des péritonites rapidement mortelles ; ces *péritonites* peuvent encore être la conséquence des *obstructions intestinales*, dépendant elles-mêmes de la coarctation produite par les ulcérations qui, en se cicatrisant, ont laissé les tissus épaissis, et ont déterminé un rapprochement entre les parois opposées des conduits dont elles vont ainsi diminuer le calibre.

LXIV. — DE LA CONSTIPATION.

Déjà, messieurs, à l'occasion de la dyspepsie, je vous ai dit quelques mots de la constipation; mais ce sujet vaut la peine d'être traité avec plus de développements, et je vous dois donner les raisons qui m'engagent à suivre des médications si différentes, pour un accident qui vous semble être identique chez tous les malades.

Tout d'abord je veux écarter de cette étude les obstacles mécaniques au cours des matières fécales. J'exclus les tumeurs, les obstacles physiques, et je n'accepte le mot *constipation* que dans le sens où on l'entend vulgairement.

Pour nous il y a constipation toutes les fois que les défécations sont rares, indépendamment de tout obstacle mécanique au cours des matières.

Il faut bien entendre, messieurs, que, chez certaines personnes, la constipation n'est pas une infirmité, qu'elle est la condition de l'organisation; et que tant qu'elle n'est pas poussée au delà de certaines limites, elle ne peut être considérée comme une maladie.

En effet, si vous considérez que, dans les défécations, outre les résidus des substances alimentaires, il y a une proportion considérable de sucs sécrétés par les glandes salivaires, le foie, le pancréas et par les glandules qui entrent dans la composition des parois de l'intestin, vous comprendrez que la proportion de ces sucs peut varier à l'infini, non-seulement en raison de la nature des aliments et des boissons, mais surtout en vertu des idiosyncrasies. Vous ne dites pas qu'un homme est malade parce que, chez lui, les sécrétions de la peau sont très peu abondantes, vous n'avez pas le droit de considérer comme un état maladif les conditions analogues qui existent du côté de l'appareil digestif.

Aussi, bien que normalement, chez l'homme adulte, il doive y avoir chaque jour une garde-robe, cependant certaines personnes, en vertu de la disposition dont je viens de parler tout à l'heure, n'auront d'évacuation que tous les deux ou trois jours, la constipation chez eux devant être considérée comme inhérente à l'état de santé. Cela est si vrai, que les personnes dont je parle, si elles ont accidentellement des garderobes quotidiennes, non diarrhéiques, éprouvent des douleurs d'entrailles, des borborygmes, un sentiment de faiblesse et de malaise identique avec celui qu'éprouvent les autres hommes atteints de diarrhée. Celui qui est physiologiquement constipé, permettez-moi cette expression incorrecte, a une diarrhée relative, s'il a, chaque jour, des selles moulées.

Les matières cheminent dans l'intestin en vertu du mouvement péristaltique, et ce mouvement n'est nulle part plus énergique que dans l'intestin grêle; mais

quand elles sont arrivées dans le gros intestin, le mouvement péristaltique se ralentit, ou tout au moins il est peu efficace, et les contractions expirent facilement contre l'accumulation des fèces dans le rectum, et contre la résistance du sphincter : tous les jours nous pouvons apprécier ces effets lorsque, sollicités par la sensation qui nous avertit du besoin d'exonérer l'intestin, nous résistons à cette sensation. Généralement nous y parvenons sans peine s'il n'y a pas de diarrhée, s'il n'y a pas d'accumulation excessive dans le rectum.

Cette habitude de résister au mouvement péristaltique, finit par épuiser l'excitabilité de l'intestin qui, d'une part s'épuise en efforts superflus et se fatigue comme tous les autres muscles, et qui d'autre part se distend par des gaz et par des matières, de telle sorte que la tunique musculuse perd chaque jour de son ressort, comme tous les muscles creux portés au delà de leur extensibilité normale.

Cependant le contact perpétuel de matières fécales avec l'extrémité de l'intestin émousse la sensibilité des membranes muqueuse et musculuse, et la contraction synergique des portions supérieures du gros intestin n'a plus lieu, et tout au moins n'a lieu qu'avec inefficacité.

Je suppose, messieurs, que vous comprenez ce mécanisme. Toutes les fois que, dans l'état normal, vous portez sur la dernière portion du rectum une irritation quelconque, outre la contraction immédiate de la tunique musculuse de cette portion de l'intestin, vous avez la contraction synergique des parties situées au-dessus, et le mouvement péristaltique s'exagère dans tout l'intestin et quelquefois même jusqu'à l'estomac ; toutes les matières qui sont contenues dans le tube digestif sont instantanément précipitées, et il y a de la diarrhée. Il y a donc solidarité entre toutes les portions du canal alimentaire, et solidarité pour l'excès comme pour le défaut d'action.

La constipation est donc ici causée par une paresse de l'intestin que de mauvaises habitudes ont provoquée et entretenue. Nous verrons plus tard, en parlant du traitement, que la volonté, si puissante pour causer le mal, ne l'est pas moins pour le réparer.

Ce ne sont pas seulement les matières fécales qui, accumulées ainsi dans le gros intestin, en distendent les parois, les gaz eux-mêmes ne jouent pas un rôle moins actif, et ne contribuent pas moins puissamment à faire perdre son ressort à la tunique musculuse.

Cette condition anatomique nouvelle, qui, dans la jeunesse et même dans l'âge adulte, est si souvent causée par l'incurie des malades, devient en quelque sorte naturelle à une époque plus avancée de la vie, de sorte que tout naturellement, par les progrès de l'âge, les muscles intestinaux perdent leur ressort, au même titre que la vessie, au même titre que tous les muscles de la vie animale, au même titre que certains plans musculux de la vie organique, comme ceux du poumon qui se laissent distendre pour constituer l'emphysème pulmonaire ; et la constipation, avec dilatation du gros intestin, n'est plus un accident chez le vieillard, elle est en quelque sorte l'état normal.

Ainsi, messieurs, la distension habituelle du gros intestin amène une atonie musculaire en vertu de laquelle les matières fécales ne cheminent plus avec facilité, et ne marchent en quelque sorte que poussées par celles qui s'accumulaient au-dessus : c'est là certainement la cause la plus efficace de la constipation. Mais, de toutes les parties du gros intestin, celle qui est la plus essentielle à l'acte de la défécation, est certainement le rectum. Pourvu de fibres puissantes énergiquement contractiles, parcouru par des nerfs nombreux, terminé par l'anus qui est doué d'une sensibilité exquise, cet intestin ne peut être normalement rempli de matières stercorales, sans que sa contractilité soit éveillée, sans qu'il tende à se débarrasser de ce qu'il contient. Mais lorsque, la vieillesse arrivant, la sensibilité s'émousse et que la contractilité musculaire s'affaiblit, ou bien lorsque l'individu, en retenant obstinément les matières fécales, émousse sa sensibilité et accoutume le muscle de l'intestin à se laisser patiemment distendre, il se forme cette dilatation du rectum que l'on a appelée l'*ampoule rectale*. Là s'accumulent les fèces, et les matières s'agglutinent de telle sorte qu'elles forment des bols énormes, pressent sur l'anus, et ne peuvent être expulsées que par un véritable enfantement, ou à l'aide de l'intervention chirurgicale. Cette espèce de constipation est plus commune que ne le supposent les jeunes praticiens, et elle a cela de difficile à reconnaître, que, dans quelques cas, elle est accompagnée d'une diarrhée tenant d'une part à un flux local provoqué au point de contact par l'action irritante du bol excrémentitiel, et d'autre part à la contraction exagérée des côlons, sollicitée synergiquement par l'irritation du rectum ; forme de diarrhée qui rentre dans la classe de celles qui dépendent d'une excitation portée sur la dernière portion de l'intestin, et que nous avons longuement étudiée ensemble (voyez la leçon sur la *diarrhée*, tome II).

Mais, messieurs, si les tuniques musculuses du canal alimentaire peuvent être considérées comme l'agent le plus puissant du cheminement des matières fécales jusqu'au côlon ; si, chez l'enfant et même chez l'adolescent, elles sont l'agent presque unique de la défécation, en ce sens qu'il ne soit besoin d'aucun effort pour exonérer l'intestin ; il n'en est plus de même chez les gens habituellement constipés, il n'en est plus de même chez les vieillards ; j'ajoute que, en général, il n'en est plus de même lorsque l'on a un peu dépassé l'âge mûr. Il faut alors que les muscles expirateurs viennent en aide. Or, messieurs, ces muscles subissent dans bien des circonstances un affaiblissement qui va faire perdre à l'effort la plus grande partie de son efficacité. Je ne parle pas ici de la faiblesse sénile qui s'est présentée la première à votre esprit ; mais je vous parlerai de la faiblesse qui est la conséquence de grossesses répétées. Lorsque le produit de la conception a distendu souvent les parois abdominales, celles-ci présentent une flaccidité extraordinaire, et sont désormais impropres à concourir à l'effort d'une manière complètement efficace. A plus forte raison quand il existe une éventration. Il en est de même lorsqu'il y a des hernies qui ne permettent pas au malade de pousser avec énergie, sans courir quelques

risques. Dans ce dernier cas, la puissance musculaire des agents de l'expiration est intacte, et la volonté seule intervient. On comprend qu'il en soit de même lorsque l'effort ne peut s'accomplir sans provoquer de véhémentes douleurs; c'est ce qui arrive dans les rhumatismes des parois abdominales ou du diaphragme, et dans les affections douloureuses de l'abdomen; c'est ce qui arrive chez les hémorroïdaires, chez ceux qui ont une fissure à l'anus et qui ne peuvent obtenir d'évacuation qu'au prix d'insupportables souffrances, dont ils retardent l'explosion, dont ils modèrent la première expression en retenant la contraction des muscles expirateurs, et en laissant l'action péristaltique du gros intestin accomplir presque seule la fonction de la défécation. Vous comprenez, messieurs, que toutes ces causes vont agir pour la production de la constipation comme agissait tout à l'heure la volonté.

Les maladies de l'utérus ou de ses annexes vont avoir une action étiologique complexe. S'il y a vive douleur, comme dans la métrite, dans les phlegmons pelvi-utérins, la rétention des matières fécales se produit par un mécanisme analogue à celui que nous venons d'étudier; le malade ne va pas régulièrement à la selle parce qu'il craint d'y aller, et l'habitude de la constipation finit par se prendre. Il en est de même si une procidence extrême de l'utérus est sans cesse aggravée par les efforts de la défécation, et si la femme contient l'effort et le retarde autant que la chose est en son pouvoir; mais dans l'antéversion exagérée, et surtout dans la rétroversion, la constipation est encore produite par un mécanisme particulier. La pression exercée sur le rectum, qui se trouve aplati contre la concavité du sacrum, empêche les matières de franchir le sphincter d'O'Beirne, et l'accumulation se fait dans la portion horizontale de l'S iliaque du côlon. Or dans l'acte de la défécation, le côlon intervient avec une puissance moindre que le rectum, dont la puissance contractile est considérable, et, d'autre part, les matières qui restent accumulées dans le côlon ne sollicitent pas cette contraction du rectum comme celles qui seraient accumulées au-dessus du sphincter.

Mais si les déplacements exagérés de la matrice sont une cause assez efficace de constipation, la constipation elle-même augmentera le déplacement.

Reportez-vous, messieurs, à ce que je viens de vous dire. Supposez l'S iliaque du côlon rempli de matières dures, et vous comprendrez tout de suite comment elles appuieront sur le plancher que forme la face antérieure ou postérieure de l'utérus, et comment l'effort lui-même augmentera le déplacement, pressera davantage la matrice contre le sacrum, rendra l'obstacle plus invincible; et l'on voit tout de suite comment la constipation est si opiniâtre et si fâcheuse chez les femmes qui se trouvent dans les conditions que je viens d'exposer. Chez elles, à l'obstacle physique que je viens d'indiquer, se joint la paresse intestinale résultant de la rétention volontaire des matières fécales, rétention tout instinctive que les femmes s'imposent pour éviter les douleurs ou les inconvénients qui succèdent aux efforts de la défécation.

La nature des aliments et des boissons, le genre de vie, influent singulière-

rement sur la production de la constipation; mais à cet égard il faut dire que le médecin n'a d'autre guide que l'idiosyncrasie de chaque individu. On sait pourtant, d'une manière générale, que la sobriété exagérée, que la vie sédentaire, y disposent singulièrement. Il est assez rare que les gros mangeurs, que les gens qui font beaucoup d'exercice, soient constipés. On peut établir également que le régime exclusivement animal dispose à la constipation, tandis que, chez ceux qui font usage des végétaux verts et des fruits, il y a plutôt tendance contraire.

Ce que je vous ai dit, messieurs, des conditions dans lesquelles se produit la constipation a déjà dû éveiller dans votre esprit des idées thérapeutiques, et vous avez compris que si, dans un assez grand nombre de cas, les moyens que nous allons opposer à cette infirmité vont être nécessairement inefficaces, ou tout au moins simplement palliatifs, dans d'autres circonstances, au contraire, nous obtiendrons un succès immédiat et durable.

Je vous ai signalé l'influence que l'habitude de retenir les matières exerce sur la production de la constipation, et déjà, en vous parlant de la dyspepsie liée à la constipation, je suis entré dans quelques détails à ce sujet (tome II). Il faut dire, parce que c'est une vérité incontestable, que lorsque la constipation n'est pas inhérente à la nature de l'individu, comme cela a lieu quelquefois, ainsi que je l'ai établi, la volonté, et une volonté patiente et régulièrement appliquée, triomphe le plus souvent de cette infirmité. Il faut que, chaque jour, exactement à la même heure, on se présente à la garde-robe. Il faut pendant un temps assez long faire des efforts puissants; et si ces efforts ont été infructueux, il faut attendre au lendemain; il faut attendre, quand bien même le besoin se serait fait sentir auparavant. Si, le deuxième jour, après de nouvelles tentatives, il n'y a pas d'évacuation, on prendra immédiatement un lavement, non pas avec de l'eau tiède, mais avec de l'eau d'abord dégoûlée, et plus tard avec de l'eau froide. Le jour qui suivra, les mêmes tentatives seront renouvelées, et remises au lendemain si elles ont encore été infructueuses, et cette seconde fois encore un lavement frais sera pris, si l'on n'a pas obtenu d'évacuation. La répétition de l'acte, invariablement à la même heure, finit par amener le sentiment du besoin au moment où l'on veut aller à la selle, et il est rare que, après huit ou dix jours de ces patientes et méthodiques manœuvres, on n'obtienne pas une exonération quotidienne.

Cependant quelques moyens adjuvants locaux peuvent être utiles. Je vous ai parlé des clystères à l'eau d'abord dégoûlée, puis froide; je puis ajouter ici les suppositoires, qui, pour les hommes surtout, sont d'un emploi plus facile que les injections anales. Les suppositoires de beurre de cacao suffisent dans le plus grand nombre des cas; les suppositoires de savon auront une action plus énergique et plus sûre; mais ceux que l'on fait au miel durci par la cuisson ont une efficacité plus grande encore. Les suppositoires de miel durci doivent avoir le volume et à peu près la forme d'un petit œuf de pigeon. En les humectant un peu, ils s'introduisent dans le rectum avec une extrême

facilité, et il est rare qu'ils ne provoquent pas une évacuation rapide. Il est bien entendu, et je ne saurais trop insister sur ce point, que ces suppositoires, ainsi que les lavements, ne doivent être employés que lorsque, deux jours de suite, des efforts énergiques de défécation n'ont amené aucun résultat.

Je ne veux pourtant pas passer sous silence une recommandation assez importante, relative au moment de la journée où il convient de se présenter à la garde-robe. Le matin est, à coup sûr, l'époque la plus favorable ; on est moins dérangé, et chacun peut, lorsqu'il se lève, consacrer à cette opération un temps plus long que dans le cours de la journée. Il y a d'ailleurs bien d'autres raisons de convenance que je ne puis ni ne veux indiquer ici, et que vous comprendrez tous.

On remarque pourtant, et cette observation a été faite par chacun sur lui-même, que, immédiatement après un repas, le besoin d'exonérer le gros intestin se fait sentir avec un peu plus d'insistance. Soit que l'accumulation des aliments tende à expulser en quelque sorte mécaniquement les résidus arriérés ; soit que, et cette explication est plus raisonnable, le travail d'une nouvelle digestion éveille dans tout le canal digestif un travail musculaire préparateur.

Mais si le moment le mieux choisi pour l'acte de la défécation est celui qui suit immédiatement le repas, et le repas le plus copieux de la journée, on ne peut se dissimuler que les moyens locaux adjuvants dont nous avons plus haut indiqué l'emploi ne trouveraient plus ici leur application.

On comprend en effet, messieurs, que les suppositoires irritants, et même que les clystères, ne pourraient être donnés sans troubler gravement la digestion.

Je ne finirai pas ce que j'ai à dire des lavements sans ajouter quelque chose. Nous avons vu que le défaut de sécrétions intestinales avait une grande influence pour la production de la constipation, et l'on comprend qu'en injectant dans le rectum des substances fortement mucilagineuses, telles que l'eau de graine de lin, la décoction de guimauve, la glaire d'œuf, l'huile, les bols excrémentitiels se trouveront lubrifiés en même temps que la membrane muqueuse, et que leur glissement sera plus facile. Aussi, lorsque l'indication des lavements irritants existe, est-il convenable d'essayer au préalable les lavements du genre de ceux que je viens d'indiquer.

Le régime va maintenant occuper la place la plus importante. Le moyen le plus sûr de vaincre la constipation est de faire prédominer, dans la limite des aptitudes de l'estomac, les substances végétales sur celles qui sont empruntées au règne animal. Et parmi les premières les végétaux herbacés et les fruits crus doivent occuper le premier rang.

Mais, messieurs, il n'est pas toujours facile de ne pas rester en deçà ou de ne pas aller au delà du but que l'on veut atteindre. Donner la diarrhée, ce n'est pas guérir la constipation, c'est substituer une maladie à une autre ; et la diète végétale, dont je vantais tout à l'heure l'efficacité, ne sera utile qu'à la condition d'être bien supportée.

Certains aliments tirés du règne animal, tels que le laitage, ont une influence légèrement laxative sur un grand nombre de personnes. On pourra donc y recourir toutes les fois que le lait facilitera les selles sans donner d'indigestion. Le café au lait est, pour un très grand nombre de personnes, un puissant moyen de remédier à la constipation ; il en est de même du thé.

Parmi les boissons, la bière est celle qui va le mieux aux gens constipés ; nous en dirons autant du cidre. J'ajouterai que je connais un grand nombre de personnes qui sont certaines d'éprouver le besoin d'aller à la garderobe immédiatement après avoir pris le matin, à jeun, un grand verre d'eau froide.

Il me serait difficile, messieurs, de vous expliquer le mode d'action de ce qu'on appelle le pain de son, lequel pain est fabriqué avec trois quarts de fleur de farine et un quart de gros son. Je le prescris très souvent ; les malades en mangent au lieu de pain ordinaire, et il est rare que leurs garderobes ne soient pas singulièrement facilitées par cet aliment.

Nous verrons tout à l'heure que la belladone est, parmi les médicaments que l'on oppose à la constipation, celui qui manque le plus rarement d'atteindre le but qu'on se propose, et vous comprendrez tout de suite, en songeant à la similitude des propriétés de la belladone et du tabac, comment un très grand nombre d'hommes ne peuvent aller à la selle que si, immédiatement après le repas, ils fument une pipe ou un cigare : et quoique, dans notre pays du moins, il ne soit pas très bienséant aux femmes de fumer, il est peu de semaines que je ne conseille à des dames d'essayer une cigarette de tabac, afin de vaincre une constipation qu'aucun autre moyen hygiénique ne peut surmonter.

Le médicament que je conseille constamment, à l'exemple de ce que faisait Bretonneau, c'est la belladone. Je formule des pilules contenant chacune un centigramme d'extrait et autant de poudre de belladone. On en prend une à jeun le matin plutôt que le soir. On va à deux, après cinq ou six jours, et l'on ne doit que rarement excéder la dose de quatre ou de cinq, et toujours ces pilules, quel qu'en soit le nombre, doivent être prises en même temps. Je ne saurais dire de quelle manière elles agissent ; ce que je sais, c'est que les malades qui ont suivi avec persévérance, mais infructueusement, les conseils divers dont je vous ai parlé plus haut, ces malades, dis-je, finissent, à l'aide de la belladone, par obtenir des garderobes quotidiennes.

Entendez bien, messieurs, que ce remède ne doit plus être continué dès que les selles sont devenues régulières, et qu'il faut laisser aux organes le soin d'agir sans auxiliaire.

Que si la belladone reste impuissante, on devra, le soir, administrer en même temps une cuillerée à café d'huile de ricin, et mieux, pour ne pas inspirer du dégoût au malade, faire prendre cette petite quantité d'huile dans des capsules gélatineuses. L'intestin, préparé par la belladone, subit l'influence purgative de l'huile, et l'on revient à son usage une, deux fois par semaine, suivant le besoin. Plus tard ce laxatif est mis de côté comme la belladone l'a été elle-même. Il importe d'autant plus de ne pas insister, que l'appétit diminuerait

sous l'influence de ces deux moyens et qu'une alimentation insuffisante ramènerait immédiatement la constipation.

Mais il arrivera trop souvent encore, messieurs, que la constipation ne pourra être vaincue par la série des moyens que je vous ai indiqués ; c'est alors qu'il faut recourir aux purgatifs, remède extrême, remède utile, indispensable même, et qui doit être manié avec certaines précautions et beaucoup de prudence.

Il faut en général exclure les purgatifs salins. Ils ont une action rapide, presque instantanée, et fort peu durable ; après leur emploi, les sécrétions intestinales, un instant exagérées, se tarissent en quelque sorte, de la même manière que l'application de certains sels sapides sur la membrane muqueuse buccale, après avoir amené une abondante sécrétion de salive, laisse une sécheresse de la bouche et une soif qui est en proportion de l'intensité du premier effet produit.

C'est en général aux purgatifs dits *drastiques* qu'il faut recourir, et principalement à l'aloès, à l'extrait de coloquinte, à la gomme-gutte, à l'extrait de rhubarbe. Ce sont ces substances qui entrent ordinairement dans la composition de toutes ces pilules dont nos voisins d'outre-mer font un usage si fréquent. Nous faisons préparer des pilules selon la formule suivante :

Aloès.....	}	ãã	1 gramme.
Extrait de coloquinte....			
Extrait de rhubarbe.....			
Gomme-gutte.....			
Extrait de jusquiame.....			25 centigrammes.
Huile essentielle d'anis.....			2 gouttes.

Pour 20 pilules que l'on argentera.

On prend chaque deuxième, ou chaque troisième jour, une, deux et même trois de ces pilules, toujours en même temps, quel qu'en soit le nombre, et ce nombre est relatif à l'action qu'elles exercent sur l'intestin. Elles doivent provoquer une évacuation facile ou naturelle, ou semi-diarrhéeque.

Le moment de les prendre n'est pas le même pour tous. Le mieux est de les donner au commencement du repas du soir. Mais, chez quelques personnes, elles causent une sorte d'indigestion, ou bien elles agissent avec une grande rapidité, et donnent des évacuations pendant la nuit, ce qui trouble le sommeil d'une manière fâcheuse. Lorsque les pilules ont une action trop rapide, il est mieux de les administrer le matin à jeun, ou bien au premier repas du matin. Lorsqu'elles agissent au contraire avec lenteur, on les donne au repas du soir, et, si elles troublent la digestion, on les prend au moment du coucher, de telle sorte qu'elles procurent une garde-robe le lendemain matin.

Vous avez vu que j'avais ajouté aux médicaments purgatifs qui entraient dans la composition de ces pilules, de la jusquiame et de l'huile essentielle d'anis. Cette addition, conseillée par beaucoup de praticiens anglais, est en

effet fort utile ; elle empêche les coliques, et la jusquiame, en tant que solanée vireuse, outre son action stupéfiante, exerce encore une influence analogue à celle de la belladone.

Quelques personnes préfèrent la rhubarbe en poudre, qu'elles prennent en se mettant à table, à la dose de 40, 50, 60 centigrammes et même davantage. Quoi qu'il en soit de l'influence de ces divers agents purgatifs, il importe de n'en faire usage que lorsque les autres moyens sur lesquels j'ai longuement insisté, ont été complètement infructueux. L'usage de ces pilules purgatives a certainement moins de fâcheux effets qu'on ne le croit en général, et l'abus qu'on en fait en Angleterre vous prouve assez que nous sommes, de ce côté du détroit, trop disposés à en exagérer les inconvénients ; mais il n'en est pas moins vrai que la régularité des garde-robes obtenue par l'observance des règles de l'hygiène, par une bonne et convenable alimentation, par l'influence de l'habitude, l'emportera toujours sur celle qui n'est, en définitive, qu'un produit de l'artifice.

Je ne terminerai pas, messieurs, ce que j'ai à dire du traitement de la constipation sans vous parler d'un petit moyen que j'ai vu conseiller, que j'ai conseillé moi-même avec un succès qui m'a fort étonné : je veux parler de l'application du froid sur l'abdomen. Le matin, en se levant, on recouvre le ventre d'une compresse en plusieurs doubles, imbibée d'eau froide, et séparée des vêtements par une feuille de gutta-percha ou de caoutchouc. Cette compresse est conservée trois ou quatre heures.

LXV. — FISSURE A L'ANUS.

Son traitement par la ratania. — La constriction du sphincter de l'anus est l'effet et non la cause de la fissure. — Celle-ci ne s'observe jamais plus communément que chez les femmes récemment accouchées. Et pourquoi? — La ratania guérit en modifiant les surfaces ulcérées, et en tonifiant les parties. — Son action doit être aidée par celle de la belladone, qui combat la constipation. — Quand la ratania échoue, il faut recourir à une opération chirurgicale. — La dilatation forcée me paraît la plus avantageuse.

MESSIEURS,

La petite partie de notre salle Saint-Bernard réservée au service des nourrices nous fournit l'occasion d'observer de nombreux exemples d'une affection qui, tout insignifiante qu'elle est en apparence, eu égard à son peu de gravité, n'en fait pas moins souvent, en réalité, le désespoir de ceux qui en sont atteints. Cette affection est la fissure à l'anus.

Son histoire est plutôt du domaine de la clinique chirurgicale que du nôtre. Je ne saurais, cependant, laisser passer sous silence les faits multipliés qui se présentent chaque jour à votre étude, et je me crois d'autant plus obligé de vous les signaler, que je veux appeler votre attention sur le mode de traitement que j'emploie pour combattre cette affection, et dont l'un, tout médical, si je puis ainsi dire, qui nous rend depuis longtemps de réels services, ne me paraît pas apprécié à sa juste valeur par les chirurgiens. Ce mode de traitement, je le proclame ici de nouveau, consiste principalement en des lavements composés d'extrait et de teinture de ratania.

La fissure ou crevasse à l'anus, que l'on a justement comparée aux gerçures qui, sous l'influence du froid, viennent déchirer les lèvres de certaines personnes, sont de petits ulcères étroits, allongés, qui se développent entre les plis rayonnés du fondement. Les femmes y sont beaucoup plus sujettes que les hommes, mais ces fissures ne se rencontrent jamais plus communément que chez les femmes récemment accouchées. Je vous en donnerai la raison.

Son extrême fréquence aurait dû faire supposer que cette affection avait été parfaitement connue de tout temps; il n'en est rien, et mon honorable collègue, M. le professeur Velpeau, écrivait, en 1838, que la fissure n'avait été réellement décrite comme maladie distincte que depuis une vingtaine d'années.

Boyer, qui le premier en donna la description la plus détaillée, mettait en avant, pour expliquer le mécanisme de sa production, une théorie sur laquelle il s'appuyait pour formuler le traitement qu'il avait adopté.

Se fondant sur ce qu'il n'avait jamais vu de fissures qui ne fussent accompagnées de la constriction du sphincter anal, tandis que plusieurs fois il avait

observé tous les symptômes caractéristiques de la fissure sans avoir trouvé rien autre chose que cette constriction ; sur ce que, enfin, la section du sphincter, même sans toucher aux ulcères, calmait aussitôt les accidents, Boyer concluait que la fissure de l'anus ne reconnaissait pas d'autre cause que la constriction. Il disait : Cette contraction spasmodique exagérée fermant l'orifice anal au moment de la défécation, il en résulte que les matières solides, en forçant le passage, déterminent des déchirures des parties. En définitive, les crevasses n'étaient, suivant lui, qu'une complication, qu'un accessoire de la maladie, et il suffisait de relâcher le sphincter par la section de ses fibres musculaires pour faire cesser immédiatement la constriction spasmodique et amener la guérison.

Aujourd'hui un petit nombre de chirurgiens partagent l'idée de Boyer sur le peu d'importance de la fissure en elle-même et sur la prépondérance pathologique de la constriction, et généralement aujourd'hui on ne s'inquiète que des moyens de modifier l'ulcération, soit en l'incisant pour en faire une plaie simple, soit en y portant des cathérétiques, des caustiques, des pommades diverses analogues à celles que l'on emploie dans le traitement des ulcères rebelles siégeant sur d'autres points.

C'est sur ce principe que repose le mode de traitement que vous me voyez employer de préférence ; c'est en modifiant les surfaces malades que la ratania, est si efficace. Elle offre en outre l'avantage, en raison des principes qu'elle contient, de donner un surcroît de tonicité à la membrane muqueuse de l'intestin, et au réseau cellulaire sous-jacent qui permet aux tissus de résister plus efficacement à la distension causée par le passage du bol excrémentiel, de telle sorte que la plaie, qui, chaque jour, n'est plus déchirée, tend tout naturellement à la cicatrisation.

Vous voyez, messieurs, que, loin de redouter cette constriction du sphincter que l'on mettait en cause, je ne crains pas d'intervenir avec des remèdes astringents propres à l'exagérer. La théorie que je me suis faite du mode d'action de la médication que je préconise, après que de nombreuses observations m'en ont démontré l'utilité, me rend parfaitement raison de son mode d'action.

Cette médication ne m'appartient d'ailleurs pas, et je la tiens de Bretonneau, qui l'art médical est redevable de tant de procédés thérapeutiques avantageux.

Voici sur quelles considérations l'illustre médecin de Tours se fondait pour administrer la ratania dans le traitement des fissures à l'anus, et comment il fut conduit à le faire.

Si la constipation et l'effort que faisait le bol excrémentiel contre le sphincter, qu'il distendait et qu'il déchirait souvent, était évidemment, dans un grand nombre de cas, la cause de la fissure, d'autre part, la constipation constituait le plus grand obstacle à la guérison. Or la constipation est souvent accompa-

guée d'un changement fort remarquable dans les dernières portions du rectum. Immédiatement au-dessus du sphincter, le rectum se dilate en ventre d'amphore, puis se rétrécit de nouveau à la hauteur de l'angle sacro-vertébral. Dans ce ventre d'amphore, les matières s'accumulent et forment un bol d'une grosseur énorme, de telle façon que, chaque fois que le malade va à la garde-robe, l'excrétion est vraiment assimilable à une sorte d'enfantement. Bretonneau pensa que, pour vaincre ces constipations accompagnées ou non de fissures, il était convenable de rendre à la dernière portion de l'intestin le ressort qui lui manquait, et la ratania lui parut parfaitement appropriée à cet usage. Il donnait donc, dans le cas de constipation simple coïncidant avec la dilatation du rectum, des lavements avec l'extrait et la teinture alcoolique de ratania dissous dans l'eau.

Une dame traitée par lui avait, en même temps que la constipation dont nous parlons ici, une fissure à l'anus qui lui causait d'atroces douleurs et qui avait gravement compromis sa santé. Il lui faisait prendre chaque jour un quart de lavement de ratania, et bientôt constipation et fissure se trouvèrent guéries.

Vinrent d'autres malades constipées également et atteintes de constriction spasmodique de l'anus avec fissure. La même médication mit fin à tout. Ce fut alors que, n'ayant plus égard à la constipation qui manque dans certaines fissures, il crut néanmoins devoir employer la ratania, et le même succès couronna cet essai.

Une induction très légitime lui fit faire le premier pas, ensuite des faits qu'il n'appelait pas éveillèrent son attention; il n'eut qu'à les constater, et une expérimentation réfléchie le mena à une médication qui n'était peut-être pas rationnelle, mais qui est bonne en fait, et c'est le principal.

En effet, messieurs, cette médication serait vraiment rationnelle si, au point de vue où Bretonneau s'était placé, la constipation était toujours cause ou complication de la fissure. Mais, d'une part, nous voyons assez fréquemment des malades atteints de fissure, avoir de la diarrhée, ou tout au moins des garderobes molles, ou bien encore prendre des lavements matin et soir, de manière à empêcher tout effort contre le sphincter, et cependant la fistule persister. D'autre part, lorsque cette constipation est trop considérable, la ratania seule ne suffit pas pour amener la guérison, et il est nécessaire d'aider son action par celle d'un médicament qui relâche le ventre, prévienne les déchirures en facilitant le passage des matières à travers l'orifice anal.

Toujours est-il que la médication de Bretonneau, entre ses mains, comme entre les miennes plus tard, comme entre les mains de ceux qui l'ont employée avec persévérance et en suivant les indications qu'il a posées, cette médication, dis-je, a donné les résultats les plus utiles.

Avant de vous formuler cette médication, laissez-moi vous expliquer comment je comprends la production de la fissure à l'anus.

Si dans quelques circonstances nous ne pouvons en connaître le point de

départ, nous savons aussi que tout ce qui peut excorier ou déchirer superficiellement l'anus, un bont de seringue maladroitement dirigé, un coït impur, etc., peuvent l'occasionner; nous savons que les hémorroïdes, que la constipation surtout en sont les causes les plus ordinaires, qui agissent d'autant plus efficacement qu'elles trouvent les parties dans des conditions particulières.

C'est ce qui arrive chez les femmes récemment accouchées, lesquelles, ainsi que je vous le disais en commençant, sont plus sujettes que toutes autres à l'affection dont nous parlons.

La compression que, dans les derniers temps de la grossesse, l'utérus considérablement développé exerce sur les parties contenues dans le petit bassin et principalement sur la dernière portion de l'intestin, dont il gêne la circulation, cette compression détermine un état congestif habituel dont les hémorroïdes sont la conséquence exagérée. Si vous joignez à cela que la constipation accompagne d'ordinaire aussi les derniers temps de la gestation, vous comprendrez pourquoi les femmes dans ces conditions sont prédisposées à l'affection dont nous parlons, d'autant plus prédisposées que les diverses causes que je viens de signaler peuvent se trouver réunies.

Au moment du travail, alors que le fœtus descendu sur le plancher du bassin se présente à la vulve, le périnée est fortement poussé en avant dans les efforts que fait la femme; la peau des environs est tirillée, et ce tiraillement, qui s'étend jusqu'à l'anus, peut être tel, qu'il amène de petites déchirures, des éraillures de la membrane muqueuse qui constitueront des fissures. Ces petites plaies auront d'autant plus de chances d'être converties en ulcérations, que les lochies, venant à s'établir, s'écouleront le long de la commissure du vagin jusqu'à l'anus et que le contact de ces matières toujours irritantes empêchera le travail de cicatrisation. Il n'est pas besoin d'ajouter que cela ne se présentera jamais plus fréquemment que chez les femmes qui négligeront d'avoir de grands soins de propreté.

Cet écoulement lochial pourra lui-même devenir une cause prédisposante de la production des fissures; l'irritation qu'il amène et qu'il entretient du côté de l'anus imprimant aux tissus une modalité particulière en vertu de laquelle ces tissus se déchireront, s'érailleront plus facilement sous les efforts qu'exerceront, à leur passage, les matières fécales dures, comme elles le sont quand il y a constipation.

Le phénomène qui caractérise essentiellement l'existence de la fissure à l'anus est une douleur violente que les malades comparent à la sensation d'une déchirure, d'une brûlure, et, suivant une comparaison qui leur est assez habituelle, à des sensations que produirait le passage d'une lame de fen sur les parties affectées. Cette douleur est éveillée par la défécation et persiste pendant un temps plus ou moins long, plusieurs heures et même toute la journée ou toute la nuit, après que les évacuations alvines ont eu lieu. Elle est telle que, les malheureuses femmes, craignant de les rappeler, les redoutant au delà de tout ce qu'on peut dire, reculent autant que possible d'aller à la

garderobe, et restent quelquefois huit, dix, douze jours ou davantage sans vouloir s'y présenter. Il s'ensuit que la constipation augmente encore, que les matières acquièrent une dureté plus considérable, et qu'en conséquence les douleurs sont encore plus violentes lorsqu'à un moment donné les matières doivent être expulsées. Chez un assez grand nombre de malades, la douleur se calme peu d'instant après la défécation, pour se réveiller, s'accroître et prendre une horrible intensité deux ou trois heures plus tard.

En quelques cas, la fissure laisse suinter du sang qui forme des stries rougeâtres sur le bol excrémentitiel ; toutefois le plus souvent ces ulcérations fournissent à peine quelque suintement.

Un fait remarquable, c'est que les douleurs ne sont pas toujours occasionnées par le passage de matières dures ; des matières molles et même liquides peuvent les déterminer, et ce fait avait été déjà signalé.

Lorsque, pour examiner les parties malades, on porte le doigt dans l'anus, on constate que le sphincter anal se contracte énergiquement ; si l'on veut forcer l'obstacle, cette exploration est des plus pénibles pour le malade.

Le meilleur moyen pour arriver à découvrir le siège du mal, c'est d'engager les individus à faire des efforts comme pour aller à la selle ; l'anus est alors saillant, et, en écartant les plis, on finit par apercevoir, au fond d'une des rainures qui les séparent, la petite ulcération, dont la surface est d'un rouge vif et qu'on ne saurait mieux comparer, ainsi que je vous l'ai dit, qu'aux gerçures qui se produisent aux lèvres et aux mains sous l'influence du froid.

Malgré les douleurs violentes qu'ils endurent, un grand nombre de malades gardent leurs fissures sans en parler à leur médecin, et vous avez vu combien souvent, dans nos salles, le hasard seul nous a fait connaître ce que nos malades nous avaient laissé ignorer pendant si longtemps. D'autres se plaindront d'avoir des hémorroïdes ; cela seul, quand il s'agira de femmes récemment accouchées, devra éveiller vos soupçons, et souvent un interrogatoire plus minutieux vous révélera la vraie nature du mal.

La persistance, l'intensité des accidents, peuvent, quand les choses sont arrivées à un certain degré, avoir un retentissement sur la santé générale. L'habitude que prennent les malades de se retenir pour aller à la selle, en augmentant la constipation, entraîne des troubles dyspeptiques ; les digestions perdent de leur régularité, et la dyspepsie se prononce d'autant plus, que les malades finissent par ne pas vouloir manger de peur d'être obligés de se présenter à la garderobe.

Quelque peu grave qu'elle soit en elle-même, la fissure à l'anus peut donc avoir des conséquences assez sérieuses ; mais alors même que tout se bornerait aux phénomènes locaux, nous devons faire tous nos efforts pour épargner aux malades les douleurs souvent atroces qu'ils endurent. Modifier la surface de l'ulcération, voici le but que l'on se propose en intervenant par les moyens topiques que je n'ai point à énumérer ici, et parmi lesquels je citerai cepen-

dant la médication préconisée dans ces derniers temps par M. le docteur Chappelle (d'Angoulême).

Cette médication consiste à introduire dans l'anús un pinceau imbibé d'un mélange de 10 parties en poids de chloroforme pour 5 parties d'alcool. Cette application, M. Chappelle a eu le soin d'en prévenir, cause d'abord de très vives douleurs, mais, dès la troisième et même dès la seconde, la guérison est obtenue. Nommé par l'Académie de médecine membre de la commission qui fut chargée de faire un rapport sur ce sujet, j'ai soumis plusieurs des malades de notre salle à ce mode de traitement, qui, en définitive, ne devait avoir aucun inconvénient; le peu de succès que j'en ai obtenu m'a déterminé à revenir à celui par la ratania, qui de tous m'a paru le plus avantageux.

Voici comment je l'applique. Je fais prendre chaque matin aux malades un lavement à l'eau de son ou de guinaiuve, afin de vider l'intestin; une demi-heure après que le lavement a été rendu, on administre un quart de lavement composé de :

Eau.....	150 grammes.
Extrait de ratania.....	4 grammes.
Teinture de ratania.....	4 grammes.

Les malades ne doivent conserver que quelques minutes ce lavement, et ils en prennent un semblable le soir.

Dans quelques circonstances, lorsque la fissure est située de telle façon qu'elle devient tout à fait extérieure lorsque les malades font des efforts comme pour aller à la garde-robe, quelques lotions chargées d'extrait de ratania en viennent facilement à bout.

Si la fissure est plus profonde et si elle est rebelle, le lavement est donné avec une seringue à jet continu, et en même temps le malade fait effort contre l'injection qu'il rejette dans la cuvette, et qui, reprise par la pompe, peut servir à une ablution qui se continuerait presque indéfiniment, et qu'il consent de faire durer trois ou quatre minutes de suite et même davantage.

Mais bien souvent la constipation, qui, en grande partie, a causé le mal, est un obstacle invincible à la guérison. Chaque jour le bol excrémentiel, volumineux et dur, vient déchirer la plaie, et détruire le commencement de cicatrisation obtenue par la ratania. Il convient alors, pendant tout le cours du traitement, et même quelque temps après la guérison, de faire prendre chaque jour au malade un léger laxatif qui entretienne la liberté du ventre, et surtout qui rend les matières moins dures. Permettez-moi d'ailleurs de vous renvoyer à ce que je vous disais récemment à propos du traitement de la constipation.

Je dois vous prévenir, messieurs, que souvent, pendant les premiers jours du traitement, les douleurs sont singulièrement aggravées, ce qui décourage les malades et les médecins; les causes de cette aggravation sont faciles à comprendre. Des malades qui, depuis le début de leur fissure, s'étaient habi-

tués à ne plus aller à la garde-robe que rarement, afin de s'épargner des souffrances horribles, y vont maintenant plusieurs fois dans la journée : il en résulte une douleur qui peut quelquefois durer, presque sans relâche, plusieurs jours de suite. Ces cas, heureusement fort rares, se rencontrent pourtant, et imposent au médecin le devoir de ne donner, les premiers jours, qu'un lavement de ratania au lieu de deux, et de s'abstenir de purgatifs jusqu'à ce que la susceptibilité de l'intestin soit diminuée.

Quand les douleurs sont tout à fait calmées, on ne prend plus qu'un lavement de ratania, et enfin, lorsque nous avons lieu de supposer que la guérison est complète, on n'en prend plus qu'un tous les deux jours, pendant une, deux et trois semaines au moins.

Cette persévérance dans la continuation du remède, alors même que son administration pourrait paraître superflue, est d'une grande importance ; car, si on l'interrompait trop brusquement, on risquerait de voir se reproduire les accidents qui avaient momentanément cédé.

Grâce à ce moyen, j'ai obtenu des guérisons de fissures très douloureuses ; j'en ai guéri qui étaient profondes et à bords calleux ; leur guérison, il est vrai, a été lente, et entre autres exemples, je pourrais vous citer celui d'une dame de ma clientèle, qui, ayant refusé de se soumettre à une opération chirurgicale, guérit, contre toute espérance, après avoir employé la ratania pendant près d'une année.

Assurément, c'était acheter cher la guérison, et certes, dans des cas pareils, je serais le premier à conseiller l'opération, soit l'ébarbement des bords de la fissure, qui n'agit peut-être pas autrement qu'en modifiant les surfaces malades, comme le fait la ratania avec succès, soit la dilatation forcée à laquelle vous m'avez vu plus d'une fois recourir.

Je ne parle point ici de la dilatation à l'aide de mèches de charpie graduellement augmentées, ainsi qu'elle a été pratiquée, je parle de la dilatation forcée, brusque, et faite tout simplement au moyen des doigts que l'on introduit dans l'anus pour l'ouvrir largement. Cette opération serait extrêmement douloureuse, si nous n'avions dans l'anesthésie produite par les inhalations de chloroforme un merveilleux moyen d'empêcher la douleur.

Il est quelques moyens accessoires que je veux vous indiquer, et qui, dans quelques circonstances, suffisent pour amener la guérison. Je fais faire une bouillie avec une partie de magistère de bismuth et 3 parties de glycérine, et, cinq ou six fois par jour, le malade porte lui-même à l'ouverture de l'anus le médicament, qu'il met en contact avec les parties ulcérées, en ayant soin de faire un effort qui déplisse l'anus. Des pommades avec le précipité blanc ou le précipité rouge au trentième peuvent, employées avec plus de discrétion, rendre les mêmes services. Je fais faire également matin et soir des lotions avec de l'eau très chaude, à laquelle je fais ajouter de l'eau phagédénique dans la proportion d'un sixième ou d'un huitième, ou bien du sublimé corrosif de la manière suivante : je fais dissoudre 5 grammes de su-

blimé dans 200 grammes d'alcool, et l'on met une cuillerée à café de cette solution dans un demi-litre ou un litre d'eau très chaude avec laquelle on fait une lotion de quelques minutes matin et soir. Les cantérisations avec le crayon de nitrate d'argent ou de sulfate de cuivre, bien que très douloureuses, sont aussi quelquefois très utiles.

Mais, messieurs, je ne veux pas abandonner ce sujet sans vous dire que quelquefois des lotions faites soigneusement deux ou trois fois par jour, c'est-à-dire des soins de propreté très minutieux, dispensent de toute médication.

LXVI. — OCCLUSIONS INTESTINALES.

Leurs causes. — Leur mécanisme. — Leur gravité extrême. — Traitement par les moyens médicaux. — La gastrotomie doit être pratiquée dans les circonstances graves.

MESSIEURS,

Mardi dernier, vous avez vu mon honorable collègue M. le professeur Jobert (de Lamballe) opérer ici, sur mon invitation et sur mes très pressantes sollicitations, un homme qui était entré dans les salles de la clinique avec tous les symptômes d'un étranglement intestinal interne. Cet homme a succombé trente-six heures après. Je vous dois compte des motifs de mon insistance auprès de M. Jobert, qui répugnait à pratiquer la gastrotomie; je vous en dois compte, parce que, quelle qu'ait été l'issue de cette opération, j'ai encore l'intime conviction qu'elle devait être tentée.

Voici l'histoire du malade :

Il était âgé d'environ cinquante ans. Il racontait que, depuis longues années, il avait des hémorroïdes fluentes, et que souvent il rendait du sang et du pus en allant à la garde-robe; qu'il était sujet à de la constipation alternant avec la diarrhée. A cela près, sa santé n'était pas mauvaise. Depuis treize jours il avait complètement cessé d'aller à la selle, et depuis dix ou onze jours il avait été pris de vomissements. Ces vomissements, d'abord constitués par des matières alimentaires, étaient devenus bilieux. Nous trouvions, en effet, dans le crachoir et dans le bassin laissés auprès du malade, non-seulement des matières bilieuses, mais d'autres encore ressemblant à celles que renferme habituellement la dernière partie de l'intestin grêle, à celles que l'on appelle à tort, dans ces cas, matières stercorales. Le ventre était considérablement ballonné, mais médiocrement douloureux. Le visage exprimait cependant la douleur la plus vive, l'anxiété la plus pénible.

En définitive, ces accidents avaient tous les caractères de ceux de la hernie étranglée. Aussi mon attention se porta-t-elle tout d'abord de ce côté, et je cherchai s'il y avait dans l'aîne ou dans le pli de la cuisse quelque tumeur appréciable. Nous n'en découvrîmes aucune.

Les renseignements que nous recueillîmes de la bouche du malade se rapportaient évidemment à une lésion intestinale, et je recherchai avec le plus grand soin quel pouvait être le siège du mal. Les hémorroïdes dont il avait été parlé me faisaient me demander s'il n'existait pas quelque affection du gros intestin qui aurait fait obstacle au cours des matières fécales. Nous pratiquâmes, M. Jobert et moi, le toucher rectal, et, aussi haut que notre doigt put atteindre, nous ne découvrîmes rien. Nous en conclûmes que l'obstacle

siégeait plus haut, et tout au moins dans l'S iliaque du côlon ; qu'en tout cas il était hors de la portée de notre doigt. L'exploration au travers des parois abdominales était impossible, en raison du ballonnement énorme du ventre. Quelle que fût la cause, quel que fût le siège de cette occlusion dont les symptômes étaient incontestables, la gravité des accidents, l'anxiété extrême, la petitesse du pouls, indiquaient que le danger était imminent, et que la mort arriverait certainement avant vingt-quatre heures.

Il y avait déjà trop de temps de perdu ; attendre encore les résultats douteux des différents moyens proposés en pareil cas, compter même sur la ponction des intestins distendus par les gaz, me paraissait livrer au hasard la vie du malade, et la gastrotomie, que deux fois dans ma pratique privée j'avais vue réussir, me semblait seule offrir une chance de salut. C'est alors que je priai M. Jobert de venir la pratiquer, et que je pressai d'agir mon honorable collègue, qui s'en défendait. Ainsi que moi, il comprenait toute la gravité de la situation ; il savait que si en elle-même la gastrotomie n'est pas plus dangereuse que la herniotomie, elle allait, en cette circonstance, être faite dans des conditions beaucoup plus défavorables que celles dans lesquelles on opère d'ordinaire les hernies étranglées : or, comme après l'opération de la hernie, lorsqu'on a trop longtemps tardé, il est assez commun de voir succomber les malades, M. Jobert ne se dissimulait pas les suites fâcheuses auxquelles nous devions nous attendre.

Il se rendit à mes instances, voyant bien qu'en réalité son intervention chirurgicale pouvait seule nous donner une chance de salut, quelque faible qu'elle fût.

La gastrotomie fut donc décidée. Par ce moyen on se proposait d'ouvrir un anus artificiel, exactement comme on en ouvre un lorsque, dans une hernie étranglée, l'intestin est gangrené.

Cette ouverture donna issue à une grande quantité de liquide et de gaz ; néanmoins le ballonnement du ventre ne diminua qu'en partie, et les accidents persistèrent à un certain degré. Dans la nuit, le malade fut pris d'une espèce de diarrhée cholérique, et rendit, par la sonde de gomme introduite et laissée à demeure dans l'intestin, une grande quantité de liquide d'un blanc jaunâtre. Il eut des vomissements. Les douleurs de ventre se prononcèrent davantage. Le pouls augmenta de fréquence ; la peau se refroidit, et la mort arriva le lendemain dans la journée.

L'autopsie nous fit voir que l'intestin grêle avait été ouvert par le bistouri dans une de ses dernières portions, et qu'il était arrivé ici ce qui arrive, comme l'expérience le démontre ordinairement, lorsqu'on pratique l'incision au voisinage de la région du cæcum : on avait atteint l'extrémité inférieure de l'iléon. Fait capital, car, en pratiquant l'ouverture plus haut, il n'y aurait plus entre l'anus contre nature et l'estomac une longueur d'intestin suffisante pour que la digestion pût s'accomplir, et l'on risquerait de voir les malades mourir d'inanition.

Les lèvres de la plaie de l'intestin adhéraient déjà parfaitement aux lèvres de la plaie de l'abdomen; bien qu'un temps très court se fût écoulé, l'inflammation du péritoine, qui paraissait dater de quarante-huit à soixante et douze heures, avait favorisé cette rapide soudure; quelques jours plus tard celle-ci eût été aussi parfaite que possible et eût enlevé toute espèce de crainte d'épanchement dans la cavité péritonéale des matières fournies par le tube digestif.

La cause de l'obstruction siégeait dans l'S iliaque du côlon, qui, énormément distendu par les gaz, semblait en outre quatre ou cinq fois plus long qu'il ne l'est habituellement. Il était retourné sur lui-même, de telle sorte que la courbure gauche s'était portée à droite, que la droite s'était jetée à gauche, et que le mésocôlon renversé lui formait une bride qui le resserrait encore.

L'intestin grêle était affaissé, débarrassé des liquides qu'il avait pu contenir et qui s'étaient échappés à travers l'orifice artificiel pratiqué par le chirurgien. Nous constatons encore l'existence d'une autre lésion : le bord libre de l'épiploon venait s'insérer à l'appendice iléo-cæcal par l'intermédiaire d'une espèce de fausse membrane allongée plongeant dans la cavité du bassin, qui, tendue et fixée à ses deux extrémités, formait une espèce de pont. Nous verrons que les accidents analogues à ceux éprouvés par notre malade sont souvent occasionnés par des brides de cette nature, sous lesquelles les intestins viennent s'engager et s'étrangler. Mais ici, cette bride n'avait été pour rien dans ce que nous avons observé, puisque, en ouvrant le ventre avec la plus grande précaution, nous nous étions assurés qu'elle ne comprenait pas d'anse intestinale.

Lorsque nous eûmes sous les yeux les pièces anatomiques, il nous fut facile de nous rendre compte comment, dans ce cas, une ponction de l'intestin pratiquée cinq ou six jours avant la mort eût pu être utile. Elle aurait eu en effet pour résultat de débarrasser l'S iliaque du côlon du gaz qu'il contenait, et de rendre sa contractilité au plan musculaire paralysé par le fait même de la distension énorme qu'entraînait cette accumulation de gaz. Il aurait pu se faire dès lors que des mouvements péristaltiques énergiques ramenassent l'intestin dans sa situation normale.

Ce que j'ai à vous dire aujourd'hui de l'*occlusion intestinale* vous fera saisir toute ma pensée.

Sous le nom d'*iléus*, de *volvulus*, de *passion iliaque*, de *colique de misérère*, de *vomitus stercoris*, etc., on désignait autrefois une maladie caractérisée par une suspension complète des évacuations alvines, accompagnée de vomissements violents, incessants, incoercibles, de ballonnement du ventre, de douleurs vives, accidents qui se terminaient presque invariablement par la mort, quand le malade était abandonné à lui-même, souvent même alors que la médecine intervenait d'une manière active. Cette maladie était considérée, dans le principe, comme une affection spasmodique. Cependant, déjà dans le siècle dernier, l'anatomie pathologique avait éclairé les médecins sur sa véritable nature :

elle leur avait fait voir la grande affinité qui existe entre l'iléus et la hernie étranglée ; elle leur avait montré que le prétendu spasme était quelque chose de plus matériel, et que ces redoutables accidents reconnaissent pour cause un obstacle au cours de matières contenues dans l'intestin. A notre époque, on substitua aux expressions que je viens de vous rappeler celle d'*étranglement interne*, qui spécifie mieux la condition la plus générale de la production de la maladie. Dans une excellente thèse soutenue devant la Faculté de médecine de Paris, le 2 mars 1857, un élève distingué de nos hôpitaux, M. le docteur Oscar Masson, a proposé de remplacer la dénomination d'*étranglement* par celle d'*occlusion intestinale*, qui a l'avantage de s'appliquer à tous les cas dans lesquels l'intestin se trouve accidentellement oblitéré, aussi bien à toutes les variétés de hernies qui en sont les causes les plus fréquentes, mais dont je n'ai point à vous entretenir, qu'aux occlusions qui se produisent dans l'intérieur même de la cavité abdominale, les seules dont nous ayons à nous occuper ici.

Ces occlusions présentent de nombreuses variétés, suivant les causes qui les ont déterminées.

Ces *causes* sont elles-mêmes très multipliées : les unes, indépendantes de l'intestin, sont celles qui, développées en dehors de lui, viennent agir sur les parois de façon à les comprimer et à diminuer son calibre ; les autres ont leur origine dans l'intestin lui-même, soit dans sa cavité, soit dans l'épaisseur de ses membranes.

Parmi les premières, je vous signalerai les *tumeurs* abdominales lorsqu'elles acquièrent un certain volume et occupent une certaine position par rapport aux intestins. Ce peuvent être, par exemple, des masses ganglionnaires tuberculeuses ou cancéreuses développées dans les mésentères, des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque, auxquels cas les parois l'intestin voisin du phlegmon, qui participe probablement assez promptement à l'inflammation, s'épaississent et contribuent ainsi à l'occlusion. Ce peuvent être des viscères déplacés et augmentés de volume, l'utérus, la rate, comme dans les cas auxquels M. Masson fait allusion dans sa thèse.

Mais de ce premier genre de causes qui ont leur point de départ en dehors de l'intestin, les plus communes sont celles qui produisent l'étranglement interne proprement dit. Ce sont les adhérences établies entre les différents organes par des exsudations morbides ; ce sont les *brides* pseudo-membraneuses, qui, sous l'influence d'une inflammation le plus souvent latente, se sont formées dans la cavité du bassin.

Supposons qu'à la suite d'une péritonite, l'appendice iléo-cæcal ait contracté des adhérences, soit avec une autre portion de l'intestin, soit, chez la femme, avec l'ovaire, la trompe utérine, le ligament large ; supposons que ces adhérences se soient formées entre d'autres parties de l'intestin, il en résultera des sortes de ponts sous lesquels une anse intestinale pourra être engagée. Il en sera de même pour les brides pseudo-membraneuses, dont le

nombre, l'étendue, le siège, la disposition, peuvent varier à l'infini. Si, dans quelques cas, ces sortes de ponts sont assez larges pour permettre à une anse intestinale qui s'est engagée sous elle de s'en dégager, il peut arriver aussi qu'une anse un peu trop volumineuse vienne se prendre. D'abord elle ne se trouve que légèrement serrée ; s'il ne s'agissait que d'un tube inerte, les matières contenues dans l'intestin pourraient encore circuler, quoique moins librement ; mais, dans ce tube vivant, il se passe des phénomènes vitaux, qui vont devenir à leur tour cause de l'obstruction. La circulation capillaire enbarassée amène l'engorgement des parties, et consécutivement un épaissement des parois de l'intestin, dont le calibre diminue par ce fait, et diminue d'autant plus, que la contractilité musculaire s'exagère à son tour sous l'influence de l'irritation. Les liquides de l'intestin, les gaz, gênés dans leur cours, s'accumulant dans le conduit qui les renferme, celui-ci s'engoue et finit par se fermer complètement.

En d'autres cas, l'étranglement interne est produit par un mécanisme très singulier. C'est l'appendice iléo-cæcale qui s'enroule autour d'une anse intestinale et la serre dans un nœud quelquefois double.

Enfin, l'étranglement interne peut se produire par une sorte de hernie de l'intestin dans une ouverture naturelle, telle que l'hiatus de Winslow, ou accidentelle, comme une éraillure du diaphragme, une déchirure du mésentère ou de l'épiploon.

Les causes d'occlusion qui ont leur point de départ dans l'intestin lui-même sont également très variées.

En première ligne, je mentionnerai les lésions organiques, et avant toutes, les *affections cancéreuses*, principalement celles du gros intestin, qui, à mesure qu'elles font des progrès, amènent des rétrécissements et une oblitération plus ou moins complète du canal. Je citerai les rétrécissements syphilitiques, les rétrécissements non organiques, produits par l'épaississement des parois intestinales consécutivement à une inflammation chronique ; ceux produits par l'épanchement de sang entre les tuniques de l'intestin, ainsi que M. Bretonneau dit en avoir observé ; ceux enfin déterminés par des adhérences établies entre des cicatrices d'ulcérations, par des végétations, des polypes, etc.

L'accumulation de matières stercorales suffit, dans quelques circonstances, pour provoquer les accidents les plus graves de l'occlusion intestinale. Vous avez certainement rencontré plus d'une fois, dans les hôpitaux, des individus — ce sont généralement des femmes — qui portent dans la région du côlon descendant et même dans la région du côlon transverse des tumeurs quelquefois énormes. Ces tumeurs, formées par des amas de matières fécales, se déplacent et disparaissent complètement sous l'influence d'un purgatif un peu énergique ; mais, en quelques cas, elles donnent lieu, je le répète, en raison de leur volume, aux accidents caractéristiques de l'occlusion intestinale. Il peut arriver, dans des parties plus élevées du gros intestin, ce que nous observons si fréquemment du côté du rectum, dans les cas de constipation

habituelle et invincible. Ce genre d'obstruction, bien que d'ordinaire facile à combattre, résiste quelquefois cependant à nos efforts, et l'on a cité des faits dans lesquels la mort en avait été la conséquence.

Des matières alimentaires non digérées peuvent entraîner les mêmes accidents. Lorsque je commençai mes études médicales, j'eus occasion de voir un soldat qui fut pris de tous les symptômes de l'occlusion intestinale, pour avoir avalé gloutonnement, quinze ou vingt jours auparavant, plusieurs livres de cerises sans se donner la peine d'en cracher les noyaux. Il mourut, et à l'ouverture du cadavre, nous trouvâmes, vers la fin de l'intestin grêle, au niveau de la valvule de Bauhin, une masse de ces noyaux presque aussi volumineuse que la moitié du poing, et qui obstruait complètement l'intestin.

On a vu ces oblitérations produites par des corps étrangers, tels que des boules de verre, d'ivoire, qui avaient été accidentellement avalées. On a cité aussi des faits dans lesquels les mêmes effets avaient eu pour cause la présence de calculs biliaires tombés et arrêtés dans le canal digestif.

Mais de toutes ces causes d'obstruction intestinale, la plus curieuse peut-être est la présence d'ascarides lombricoïdes. J'ai été témoin d'un fait de ce genre chez une malade qui succomba avec tous les symptômes de l'occlusion, et à l'autopsie de laquelle nous trouvâmes un énorme paquet de ces vers intriqués les uns dans les autres, et obstruant complètement l'intestin.

Messieurs, pour terminer cette énumération des causes et du mécanisme de l'occlusion intestinale, il me reste à vous parler de l'invagination, du volvulus, et enfin du renversement de l'intestin, dont notre malade vient de nous montrer un exemple.

Vous savez ce qu'on entend par l'*invagination*. Une partie de l'intestin s'introduit dans celle qui est au-dessous, de telle sorte que la tunique séreuse et la tunique muqueuse se trouvent adossées l'une et l'autre à elles-mêmes. Il résulte de cette intussusception d'un bout du canal dans l'autre que le calibre de ce canal se trouve nécessairement diminué. On comprend que l'occlusion intestinale puisse être la conséquence de cette invagination; elle n'en est pas cependant la conséquence forcée, et une contraction vigoureuse de l'intestin peut suffire à elle seule pour rétablir les choses dans leur état normal. Malheureusement, il n'en est point toujours ainsi, et l'invagination persistant, l'inflammation arrive et soude entre elles les deux surfaces du péritoine adossées l'une à l'autre. Cette inflammation étant nécessairement précédée et accompagnée de l'engorgement des tissus qu'elle frappe, le canal déjà rétréci s'obstrue davantage, son calibre finit par s'effacer tout à fait, et les accidents de l'occlusion intestinale ne tardent pas à se développer. Cependant, encore, les accidents n'ont pas, dans ce cas, une issue aussi fatalement mortelle que lorsqu'ils dépendent des autres causes dont il a été tout à l'heure question. L'occlusion peut céder d'elle-même, et voici comment. Le travail inflammatoire étant poussé jusqu'à la mortification des parties invaginées, celles-ci se détachent des parties vivantes et tombent dans l'intestin, d'où elles sont ex-

pulsées par les garderobes. En même temps un travail réparateur organise une soudure entre les deux bouts du canal en contact l'un avec l'autre, et, bien que l'intestin reste en partie rétréci, il ne l'est plus assez pour gêner complètement le cours des matières. Après un temps plus ou moins long, la guérison est complète. J'en ai vu deux exemples.

Le *volvulus* est constitué par l'enroulement et l'entortillement des intestins, et le fait qui a été l'occasion de cette conférence pourrait être rangé dans cette espèce d'affection.

Ici il y avait *renversement de l'intestin* sur lui-même. L'S iliaque, retenu par un mésocôlon plus lâche qu'il ne l'est d'habitude, par conséquent plus mobile, s'est retourné de telle sorte, qu'ainsi que vous l'avez vu, la courbure droite était venue se placer à gauche, en faisant faire au canal un pli qui avait oblitéré son calibre.

Quelles que soient les causes de l'occlusion intestinale, ses symptômes sont toujours ceux de la hernie étranglée, et les signes que l'on a voulu donner pour établir le diagnostic plus précis du siège et de la variété de l'affection sont loin d'avoir la valeur qu'on se croyait fondé à leur accorder.

Ces symptômes se résument en ceux d'une péritonite des plus violentes : Douleurs abdominales vives, atroces ; ballonnement du ventre ; suppression absolue des selles ; nausées, vomiturations, et presque aussitôt vomissements de matières aqueuses, puis bilieuses, vertes, porracées, et enfin de matières dites stercorales. Les malades sont dans un état d'agitation excessive ; leur visage est considérablement altéré. Ils sont dévorés par une soif ardente que rien ne peut calmer ; les boissons qu'on leur donne sont immédiatement rejetées. Leur respiration est fréquente, pénible ; leur pouls est petit, serré, fréquent ; leur peau, d'abord chaude et humide, se refroidit et se couvre d'une sueur visqueuse. A l'agitation succède une prostration profonde, et la mort arrive sans que les facultés intellectuelles aient rien perdu de leur intégrité. Dans les derniers moments, quelques individus cessent de souffrir.

Le *pronostic* de cette maladie est, il est inutile de le dire, de la plus haute gravité.

Si, lorsqu'il s'agit d'obstructions causées par un amas de matières dans l'intestin, nous pouvons espérer faire cesser les accidents en sollicitant par des purgatifs énergiques les contractions vigoureuses de l'intestin, quand il s'agit de tumeurs développées dans les parois intestinales elles-mêmes, nous sommes obligés d'avouer notre impuissance, alors que ces tumeurs, comme les tumeurs cancéreuses, sont incurables de leur nature.

Si, dans les cas d'étranglement par les brides accidentelles ; si, dans le cas d'invagination, de *volvulus*, de renversement de l'intestin, notre intervention, quelque énergique qu'elle soit, est encore le plus souvent inutile, il est cependant des cas où nos efforts sont couronnés de succès. Voyons quels sont les moyens de *traitement* que nous avons à notre disposition.

Dans les hernies étranglées, l'indication du taxis est la première qui se

présente; mais on conçoit que cette opération ne soit plus applicable dans l'occlusion intestinale interne, puisque, alors même que nous connaîtrions le siège et la cause du mal, il nous serait impossible de l'atteindre directement. Cependant la *malaxation* pourra y suppléer en partie; elle aura pour résultat de provoquer des mouvements péristaltiques de l'intestin qui tendront à remettre les parties dans leur situation normale. Bien entendu, cette malaxation doit être faite avec une extrême prudence, et d'autant plus modérément que la maladie date depuis plus longtemps.

On a conseillé aussi d'appliquer sur l'abdomen une énorme *ventouse*, ou bien d'en appliquer plusieurs de moindre dimension. Quand elles sont adhérentes aux parois abdominales, on fait exécuter à celles-ci des mouvements de soufflet. Ces tractions, dit-on, finissent par détruire les brides, les invaginations qui peuvent exister, et dégagent l'intestin obstrué.

Leroy (d'Étiolles) avait proposé encore de solliciter les mouvements péristaltiques au moyen de l'*électricité*, en établissant un courant galvanique entre la bouche et l'anus. Pour atteindre le même but, M. Duchenne (de Boulogne) a pratiqué la *faradisation* dans trois occasions; une seule fois il a obtenu la guérison. En définitive, l'application de l'électricité, quel que soit le procédé mis en usage, ne me paraît pas présenter de réels avantages.

Je vous rappellerai seulement pour mémoire les procédés autrefois vantés et aujourd'hui justement tombés dans l'oubli, qui consistaient à faire avaler aux malades du mercure ou des balles de plomb.

Mais en tête des moyens auxquels nous devons nous adresser dans les cas d'occlusion intestinale, les *purgatifs* jouent le principal rôle: ils agissent dans le sens de la malaxation, c'est-à-dire en provoquant les mouvements péristaltiques, et leur action est de beaucoup plus énergique. A cet effet, il faut s'adresser de préférence aux médicaments qui mettent plus particulièrement en jeu la contractilité musculaire de l'intestin, le séné par exemple. C'est en lavements que ces purgatifs doivent être administrés, et je n'ai pas besoin de vous en donner les raisons.

Dans le travail que je vous ai cité, M. le docteur O. Masson se propose d'appeler l'attention des médecins sur le traitement de l'occlusion intestinale (dans la cavité abdominale) par l'*emploi de la glace* en applications sur le ventre; mais le petit nombre d'observations qu'il rapporte à l'appui de sa thèse ne suffit pas pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions.

En dépit de ces différents moyens, les accidents que l'on prétendait combattre persistent le plus ordinairement, et il faut recourir à une opération chirurgicale.

La plus simple est la *ponction abdominale*, indiquée dans les cas où il y a tympanite abdominale.

L'accumulation énorme de gaz dans la cavité de l'intestin, en le distendant outre mesure, paralyse la contractilité de sa tunique musculaire; car il arrive ici ce qui arrive pour la vessie, comme pour tous les organes creux. Cette

paralysie est encore augmentée par l'inflammation des parties. Ceux de vous qui ont assisté à l'opération de la hernie étranglée ont pu voir, en effet, que la portion d'intestin comprise dans l'étranglement ne se contractait plus quand la pointe du bistouri venait à la piquer, tandis que, dans l'état normal, elle se serait énergiquement contractée.

La ponction abdominale a donc pour résultat de donner issue au gaz emprisonné, et, en faisant cesser, par conséquent, la distension exagérée de l'intestin, de rendre à celui-ci sa contractilité.

Cette ponction se fait au moyen de petits trocarts explorateurs que l'on enfonce au niveau des points où le ballonnement semble plus prononcé. Si une première ouverture n'est pas suffisante, on en fait une seconde, et même trois, quatre, six, huit, dix. Cette petite opération n'est en aucune façon douloureuse et n'entraîne à sa suite aucun danger. A ce sujet, vous pourrez lire la thèse inaugurale de M. le docteur A. Labric, mon collègue dans les hôpitaux, et vous serez convaincus de l'innocuité de ces ponctions, des avantages que l'on peut en tirer, et que, je vous l'ai dit en commençant, nous en aurions probablement tiré nous-même chez notre malade de la salle Sainte-Agnès, s'il nous avait été donné d'intervenir plus tôt.

Après que le ballonnement a disparu, les purgatifs viennent à propos pour réveiller la contractilité de l'intestin.

Un point essentiel à signaler, c'est que la ponction doit être pratiquée de bonne heure, et les chances de succès diminuent d'autant plus qu'on s'éloigne davantage du début des accidents.

Lorsque les diverses médications, lorsque les ponctions ont échoué, et que les symptômes de l'occlusion persistent ; lorsque la maladie dure depuis huit ou dix jours, que le ballonnement du ventre n'a pas diminué ou s'est vite reproduit, que des vomissements de matières stercorales sont fréquents, abondants, que le poulx s'affaiblit ; lorsque, pour tout dire en un mot, le danger est imminent, une seule ressource se présente à l'esprit du médecin, ressource grave, mais extrême : c'est la *gastrotomie*.

Cette opération n'est devenue une opération régulière, pour combattre l'affection qui nous occupe, que depuis quelques années.

Du moment qu'on eut reconnu que dans un grand nombre de circonstances l'occlusion intestinale était occasionnée par des brides, par un renversement d'une partie du tube digestif sur lui-même, à son invagination, on pensa qu'en ouvrant le ventre on pourrait dégager les intestins et faire disparaître l'obstacle qui s'opposait au libre cours des matières.

Mais sur quelles raisons s'appuyait-on pour instituer une opération aussi périlleuse ? Quelles indications allaient diriger la main du chirurgien ?

D'assez nombreuses observations d'individus qui avaient été éventrés accidentellement, soit par des blessures faites avec des armes blanches, soit par des cornes de taureau, avaient appris que les plaies pénétrantes de l'abdomen n'étaient pas aussi redoutables qu'on pouvait le croire, puisque, alors même

que les intestins étaient sortis de la cavité abdominale, les blessés avaient complètement guéri.

On en concluait donc que la gastrotomie, méthodiquement pratiquée, suivant les procédés rationnels de la chirurgie, ne serait pas nécessairement mortelle, puisque déjà elle ne l'était pas dans les conditions auxquelles je fais allusion.

J'avoue, messieurs, que, lorsqu'on voit les chirurgiens ouvrir largement l'abdomen, aller chercher et détacher un ovaire dont les parois sont épaissies et profondément altérées, sans tenir compte du contact passager de l'air avec le péritoine, des mutilations horribles qui sont nécessaires pour arriver au but qu'ils veulent atteindre, on ne devrait pas s'effrayer d'inciser largement la ligne blanche, et d'introduire la main dans le ventre pour y chercher et y détruire l'obstacle, ou pour amener au dehors précisément l'anse d'intestin sur laquelle il serait opportun d'établir l'anus contre nature. Il me semble donc que les succès incontestables de l'ovariotomie justifieraient un procédé opératoire plus effrayant peut-être, mais, à coup sûr, plus rationnel et moins périlleux que les autres.

Quoi qu'il en soit, messieurs, et pour ne parler que des procédés de gastrotomie institués jusqu'à ce jour pour le traitement de l'occlusion intestinale, il restait à savoir, pour pouvoir agir avec plus de certitude, si l'on pouvait espérer trouver, d'après les symptômes éprouvés par le malade, le point précis où siégeait la cause du mal. A cet égard, les éléments de diagnostic étaient loin d'être suffisants ; car, la douleur plus vive éprouvée dans telle ou telle partie de l'abdomen plutôt que dans telle autre, est un signe qui manque généralement, et qui, alors qu'il existe, est encore très trompeur. De plus, les opérations d'abord essayées sur le cadavre démontraient que, par la gastrotomie pratiquée suivant cette indication, on n'arrivait pas, dans la majorité des cas, sur le siège de l'affection ; que ce point malade restait caché dans les profondeurs de l'abdomen, sous les portions libres de l'intestin, qui, distendues par les gaz, s'offraient les premières sous le couteau, après l'incision des parois du ventre.

On imagina alors de saisir cette portion des intestins, de la diviser, de l'ouvrir afin de donner issue aux matières. Mais c'était là un procédé barbare, souvent dangereux, et tout au moins inutile dans un grand nombre de circonstances ; lorsque, par exemple, l'occlusion dépendait d'un rétrécissement organique, d'une affection cancéreuse des intestins. Cette opération, proposée en 1676 par Paul Barbette, fut pratiquée quelques années plus tard par un chirurgien, à la requête de Ruck. Aujourd'hui elle est depuis longtemps et doit être abandonnée.

Toutefois l'idée de Barbette avait mis sur la voie de l'opération plus rationnelle, qui consiste à établir un anus contre nature. Ceux qui voudront se mettre au courant de l'histoire de l'entérotomie, la trouveront exposée dans une thèse soutenue en 1854, devant la Faculté de Paris, par un élève de

M. le professeur Nélaton, M. le docteur Savopoulo ; elle est intitulée : *De l'étranglement interne et des divers modes de son traitement*.

Je me bornerai à vous rappeler que l'établissement de l'anüs artificiel, dans le traitement de l'occlusion intestinale, ne fut réellement érigé en précepte, d'une manière claire et explicite, qu'en 1848, par Maunoury (de Chartres), et que cette opération ne fut pratiquée, pour la première fois, qu'en 1838, à Paris, par M. le docteur Monod. Plus tard M. le professeur Nélaton perfectionna ce procédé.

Partant de ce fait, que dans la hernie crurale ou inguinale du côté droit, la partie engagée dans le sac était presque invariablement la dernière portion de l'intestin grêle, mon honorable collègue de la Faculté pensa qu'il devait être avantageux de faire la gastrotomie en ouvrant le flanc droit. Il pensait que de cette façon il trouverait plus facilement ses points de repère ; en pratiquant l'incision au-dessus de la crête de l'os des îles, il disait qu'on était à peu près certain de tomber sur une portion de l'iléon, au voisinage de son insertion sur le cæcum. Il se fondait sur le résultat des nombreuses expériences qu'il avait répétées sur le cadavre.

D'après ces principes, M. Nélaton imagina ce nouveau procédé, grâce auquel la gastrotomie compte aujourd'hui un nombre de succès assez considérable pour légitimer l'opération dans les circonstances où elle est indiquée.

Pour ma part, je vous citerai deux faits heureux qui peuvent être donnés comme des encouragements.

J'étais mandé en consultation, il y a seize ans, auprès d'un jeune peintre de Hambourg. Je constatais tous les symptômes de l'étranglement interne : vomissement de matières analogues aux matières stercorales, et qui duraient depuis six ou sept jours ; ballonnement considérable du ventre ; excavation des yeux, refroidissement général. La mort paraissait imminente. On me disait que le malade était affecté de hernie ; je cherchai, en conséquence, s'il n'existait pas quelque tumeur dans la région inguinale, il n'y en avait point. Je me demandai alors si les accidents n'étaient pas produits par un étranglement situé au collet du sac, et je priai M. Nélaton de venir me donner son avis. Mon honorable collègue reconnut, ainsi que moi, tous les symptômes caractéristiques de l'occlusion, mais sans pouvoir, plus que moi, en préciser la cause. Cependant le danger était pressant et la gastrotomie nous sembla pouvoir seule la conjurer. Il fut décidé que l'on ouvrirait un anus contre nature, et l'opération fut faite. Les accidents cessèrent aussitôt. Huit ou dix jours après, le jeune homme était rétabli, il avait repris de l'appétit et digérait bien ce qu'il mangeait. Trois mois plus tard il était complètement guéri, l'anüs contre nature était fermé, et lorsqu'il y a quatre ans j'entendis parler de notre malade, j'apprenais qu'il était parfaitement bien portant.

Il y a sept ans, un de nos honorables confrères de Paris m'appela pour la troisième ou quatrième fois pour voir sa femme, qui, à plusieurs reprises, avait présenté tous les accidents de l'occlusion intestinale. Ces accidents coïncidaient

avec une constipation opiniâtre, dont les purgatifs drastiques triomphaient habituellement. Requin et M. le docteur Beau étaient appelés en même temps que moi. En examinant la malade, nous décidâmes, d'un commun accord, qu'il fallait insister sur l'emploi des drastiques, et combiner leur action avec celle des cataplasmes belladonnés, des applications de glace sur le ventre, des bains prolongés, afin de vaincre ce que nous croyions être des accidents de même nature que ceux éprouvés précédemment. Malgré ces différents moyens, les accidents persistaient ; la tympanite était considérable, les vomissements avaient pris l'aspect caractéristique qu'ils offrent dans la hernie étranglée, et la vie nous semblait devoir s'éteindre dans l'espace de vingt-quatre ou trente-six heures. Dans cette occurrence, M. Nélaton fut invité à se joindre à nous, et la gastrotomie fut décidée. L'anus contre nature établi, donna passage à une grande quantité de gaz et de matières, et le soulagement fut immédiat. La convalescence ne se fit pas attendre, et aujourd'hui la dame dont je vous parle jouit d'une santé parfaite.

Ce sont là, messieurs, des faits considérables et que vous ne devez pas oublier ; quelque rares qu'ils puissent être, ils ont leur importance quand il s'agit d'une affection qui, abandonnée à elle-même, est presque fatalement mortelle.

Quelles sont maintenant les règles à suivre pour pratiquer l'opération de la gastrotomie ?

Peut-être devrais-je laisser à vos maîtres en chirurgie le soin de traiter cette question ; mais, puisque je parle à des médecins qui peut-être un jour se trouveront dans la nécessité pressante d'agir par eux-mêmes, sans pouvoir compter sur le secours d'un autre, permettez-moi de vous dire ce que je conseillerais, ce que je ferais, peut-être, dans le cas où cette nécessité se présenterait devant moi, si pourtant je ne préférerais une large éventration analogue à celle que l'on pratique pour l'ovariotomie.

On commencerait donc, comme le conseille M. Nélaton, par faire une incision à 2 ou 3 centimètres à peu près au-dessus du niveau de la crête de l'os des îles, parallèlement au ligament de Poupart ; on donnerait à cette incision 8 à 10 centimètres de longueur. En divisant couche par couche la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les aponévroses, liant à l'occasion les vaisseaux un peu volumineux qui seraient compris dans l'incision, on arriverait sur l'aponévrose la plus profonde. Procédant toujours avec une extrême lenteur, ayant soin de faire éponger soigneusement la plaie, afin d'être plus maître et plus sûr de ses mouvements, le chirurgien inciserait cette aponévrose, et arriverait sur le péritoine, qu'il ouvrirait par une ponction avec le bistouri. Cette petite ouverture, qui laisserait échapper une certaine quantité de liquide, comme vous avez vu que cela s'est passé dans l'opération si habilement conduite chez notre malade par M. le professeur Jobert, cette ouverture serait agrandie sur la sonde cannelée, dans une étendue de 2 ou 3 centimètres.

On saisirait alors la portion d'intestin grêle qui viendrait se présenter à l'orifice béant, et cette portion appartiendrait nécessairement à l'intestin grêle ; on la comprendrait dans une auge de fil passée, à l'aide d'une aiguille, presque au niveau de l'insertion du mésentère, et on la ferait maintenir en place en confiant à un aide les deux chefs de ce fil. Cela fait, l'intestin serait ouvert, d'abord par une ponction avec la pointe du bistouri, puis l'ouverture serait élargie avec les ciseaux.

Une fois que l'intestin serait affaissé sur lui-même, après que les matières et les gaz qu'il contenait se seraient échappés, on unirait par des points de suture les lèvres de la plaie de l'intestin et celles des parois abdominales, puis une sonde de gomme élastique serait introduite dans le bout supérieur, que l'on reconnaîtrait à la quantité de gaz et de matières auxquels il donnerait issue. Cette sonde de gomme serait fixée aux pièces de l'appareil de pansement, qui consisterait en un pansement à plat maintenu par un bandage de corps, avec une ouverture ménagée au niveau de la plaie intestinale.

Voilà l'opération ; elle requiert plus de prudence que d'habileté, bien que, sans aucun doute, il soit toujours de beaucoup préférable de la confier à des mains exercées.

Cela dit, cherchons à nous expliquer le mécanisme de la guérison de l'occlusion : je parle des cas où cette guérison est définitive et ne s'opère pas aux dépens d'un anus contre nature définitivement incurable.

Dans ces derniers cas, en effet, ce n'est qu'une guérison fort imparfaite ; c'est arracher un malade à la mort qui le menace prochainement, et assurément c'est là déjà une grande affaire ; mais c'est le condamner à vivre pour un temps plus ou moins long avec une infirmité dégoûtante.

Cette solution est cependant la seule qu'il nous soit permis d'espérer quand il s'agit d'une occlusion intestinale dépendant, soit d'une compression exercée sur l'intestin par une tumeur développée en dehors de lui, soit d'un rétrécissement causé par des affections organiques de l'intestin lui-même.

Mais lorsqu'il s'agit d'une invagination intestinale, d'un étranglement par une bride, d'un renversement de l'intestin, il n'en est plus ainsi, et l'entérotomie peut, quelque rares, je le répète, que soient les cas heureux, nous permettre d'espérer une guérison complète et radicale.

Comment donc s'opère cette guérison ?

Dans l'invagination, elle s'opère suivant deux mécanismes que je vous ai déjà exposés. On bien l'invagination cesse d'elle-même, par suite des mouvements péristaltiques de l'intestin, qui replacent les choses dans leur situation normale, ou bien la portion invaginée se sphacèle, se détache, tombe et est rejetée par les voies naturelles, laissant les deux bouts du conduit soudés intimement ensemble par suite du travail de réparation, dont les parties ont été le siège.

Or, la gastrotomie, d'une part, a pour résultat de faire cesser des accidents qui allaient entraîner prochainement la mort, de prolonger l'existence, de

donner enfin à la guérison, lorsqu'elle doit s'opérer par les seuls efforts de la nature, le temps de s'accomplir ; d'autre part, elle aide à cette guérison de la façon que je vais vous expliquer.

Si l'intestin reste fermé, les matières et les gaz vont s'accumuler de plus en plus dans sa cavité, la distendre outre mesure et augmenter encore son occlusion. Si la guérison devait s'opérer par l'élimination de la portion invaginée, au moment où cette élimination va avoir lieu, la distension, le tiraillement des parois empêchera la réunion des bouts qui allaient se souder l'un à l'autre, et entraînera l'épanchement des matières dans le péritoine, et une péritonite promptement mortelle. Qu'au contraire, la gastrotomie vienne ouvrir au dehors une issue aux matières et aux gaz, l'intestin s'affaissant sur lui-même, le travail de réparation ne sera plus entravé et l'accolement des deux bouts de l'intestin divisé pourra se faire.

Dans les cas où l'étranglement est produit par des brides ou par le renversement de l'intestin sur lui-même, voici ce qui se passe :

Lorsque, sur le cadavre, on insuffle avec précaution un intestin dont une certaine portion est ainsi enroulée, on voit l'air cheminer à travers le conduit et le dérouler au fur et à mesure qu'il avance ; mais s'il existe un obstacle un peu résistant et que l'on insuffle violemment, l'air s'accumule au-dessus de cet obstacle et distend l'intestin sans le dérouler, comme il le faisait dans l'expérience précédente, et vient compliquer, en l'augmentant, l'occlusion déjà existante.

Mêmes choses vont arriver dans un intestin vivant. Une bride exerce une légère pression sur lui, ou bien, par un mécanisme qui nous échappe, cet intestin a momentanément perdu sa direction normale, dans une partie de son trajet ; il en est résulté une certaine gêne dans le cours des matières qu'il contient ; une sécrétion un peu exagérée de gaz s'est produite, et leur accumulation va distendre les parois du tube dont elle paralyse la contractilité musculaire, jusqu'au moment où le dégagement du gaz pouvant se faire, l'intestin reprendra sa capacité normale.

Il en sera ici comme il en est pour certaines hernies qui, passant à travers des orifices assez larges, sortent et se réduisent alternativement avec la plus grande facilité, jusqu'au moment où, venant à s'engouer, elles ne peuvent plus rentrer, franchir l'obstacle qu'elles franchissaient auparavant.

Si la ponction de l'intestin dans l'étranglement interne suffit quelquefois, en donnant issue aux gaz, pour faire cesser les accidents, il est des cas, et ces cas sont de beaucoup les plus nombreux, où ce moyen ne suffit plus, et alors c'est de l'entérotomie qu'il faudra tout attendre.

Elle est formellement indiquée lorsque les symptômes de l'occlusion durent déjà depuis six ou huit jours ; que le ballonnement du ventre est considérable, que les matières des vomissements ont ce caractère particulier que je vous ai dit, lorsque enfin la persistance de ces accidents, la gravité des phénomènes généraux font présager une mort imminente.

En lui-même, l'établissement d'un anus contre nature, quelque grave que soit cette opération, ne comporte pas cependant autant de dangers qu'on serait tenté de le supposer ; ces dangers d'ailleurs ne sauraient être mis en parallèle avec ceux que la gastrotomie est appelée à combattre. Il est donc de notre devoir de la pratiquer quand les autres moyens ont échoué ; et il y a peu d'années, mon honorable collègue M. le professeur Velpeau, appelé par M. Briquet, sauvait, en la pratiquant, la vie à une malade dont la position était désespérée.

Pour mon propre compte je l'ai déjà conseillée quatre fois, dans le cours de ma carrière médicale, et j'ai le bonheur d'avoir vu guérir deux de ces malades qui étaient perdus sans retour. Je vous ai raconté plus haut leur histoire.

LXVII. — COLIQUES HÉPATIQUES, CALCULS BILIAIRES.

Maladie plus commune chez les femmes que chez les hommes. — Survient rarement chez les enfants — Composition, forme, volume des calculs. — Gravelle biliaire. — La cause de cette maladie nous est inconnue. — Quelquefois héréditaire. — Elle peut coïncider avec la gravelle urinaire et être l'expression de la diathèse goutteuse. — Coliques hépatiques. — Leur diagnostic est souvent très difficile. — Elles peuvent être confondues avec la gastralgie, la colalgie, l'hépatalgie. — Les douleurs et l'ictère ne sont pas des signes essentiellement pathognomoniques. — Ils peuvent manquer. — Ils peuvent être le symptôme d'autres affections : de l'hépatite, de l'hépatalgie, de la colique hépatique causée par des ascarides lombricoïdes, par des hydatides. — La présence des calculs dans les garderobes est le seul élément positif du diagnostic. — Accidents causés par les calculs : hépatite aiguë, rétention de la bile dans le foie, dans la vésicule ; hydropisie de la vésicule ; rupture de la vésicule, des conduits excréteurs. — Fistules biliaires. — Traitement de l'affection calculieuse du foie.

MESSIEURS,

Dans la trente-septième lettre de ses *Recherches anatomiques sur le siège et les causes des maladies*, Morgagni s'exprime ainsi à propos des calculs biliaires : « Je crains fort que ce qui avait lieu du temps de Fernel n'ait lieu encore de nos jours et à l'avenir, c'est-à-dire qu'on ne trouve pas des caractères évidents au moyen desquels ces corps puissent être reconnus d'une manière certaine et facile, et que nous n'en restions aux conjectures. » Les progrès de la science moderne n'ont rien changé à cette proposition ; pour nous comme pour nos devanciers, le diagnostic des coliques hépatiques reste nécessairement incomplet, tant que le malade n'a pas rendu quelque calcul ou au moins quelque fragment de calcul. Jusque-là nous n'avons que des présomptions, présomptions plus ou moins fondées il est vrai, et qui, dans certains cas, peuvent acquérir une très grande force.

Il est évident, par exemple, que, lorsque des individus se plaindront d'avoir éprouvé à différentes reprises, et à des intervalles plus ou moins éloignés, des douleurs violentes occupant l'hypochondre droit, le creux de l'estomac, le pourtour de l'ombilic ; que ces douleurs irradiant dans tout l'abdomen, remontant dans la poitrine jusque dans l'épaule droite, seront assez vives, assez atroces, non-seulement pour arracher des cris aux malades, pour les jeter dans une agitation presque convulsive, mais encore pour amener quelquefois la syncope ; qu'elles seront accompagnées de nausées, de vomissements, et qu'après avoir duré cinq ou six heures, elles seront suivies d'un ictère qui apparaîtra le lendemain, il est évident que, dans ces circonstances, nous pourrions nous pro-

nouer presque sans crainte et poser un diagnostic qui tôt ou tard recevra son entière confirmation.

Mais, il s'en fait de beaucoup que les coliques hépatiques soient toujours caractérisées par un ensemble de symptômes aussi nettement tranchés. Le plus souvent les malades ne se plaignent que de ce qu'ils appellent des *crampes d'estomac*, auxquelles ils sont sujets par intervalles, trois, quatre fois par an, plus ou moins. Ils ne se rendent en aucune façon compte de ce qui en a provoqué le retour. Ce qu'ils savent, c'est qu'elles sont accompagnées d'un sentiment d'anxiété, de malaise, quelquefois d'envies de vomir, etc., que la crise ayant duré quatre, cinq, six heures, tout est rentré dans l'ordre, jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque ramène de nouveau leurs souffrances. Si vous leur demandez s'ils ont remarqué que ces attaques étaient suivies de jaunisse, la plupart ne savent pas vous le dire; cependant, lorsque vous êtes appelés auprès d'eux, peu de temps après une crise, vous constatez que leur peau, que leurs membranes muqueuses ont une teinte jaunâtre, qui n'est nulle part plus marquée que sur les conjonctives, principalement dans le sillon oculo-palpébral.

En quelques circonstances cette teinte ictérique n'existe pas; mais en d'autres cas, elle est au contraire très prononcée et très générale : j'aurai à vous donner la raison des différences que ce phénomène peut présenter. Quand il existe, il ne se manifeste d'ordinaire que le lendemain de l'attaque; alors aussi les matières des garderobes, qui sont rares et plus ou moins dures, deviennent quelquefois grisâtres, cendrées, et les urines prennent la coloration particulière, acajou, qui caractérise l'ictère. Au moment même de l'attaque, les urines, extrêmement abondantes, sont au contraire d'une limpidité comparable à celle de l'eau de roche, comme le sont les urines dites *nerveuses*.

Quelque passagères que soient habituellement ces crises de coliques hépatiques, il n'est pas rare qu'elles se prolongent pendant un temps plus ou moins long, avec des alternatives d'exacerbation et de calme qui n'est jamais alors absolu. C'est ainsi que je voyais avec mon collègue de l'hôpital Sainte-Eugénie, M. le docteur Bergeron, une malade chez laquelle une attaque dura six mois; chez un autre que je voyais avec mon ami M. le docteur A. Joux (de la Ferté-Gaucher), des coliques hépatiques, accompagnées d'un ictère vert, durèrent presque sans interruption pendant près de trois mois; elles se prolongèrent pendant plus longtemps encore chez un honorable négociant de Paris que je suivis pendant plus d'un an, sans pouvoir reconnaître autre chose que les symptômes d'une hépatite caractérisée par le gonflement du foie, qui était très douloureux à la pression, par l'ictère, par un mouvement fébrile revenant presque continuellement, par de l'inappétence, par une grande faiblesse générale.

Messieurs, je vous disais que le diagnostic des coliques hépatiques restait nécessairement incomplet tant que le malade n'avait pas rendu quelque calcul ou quelque fragment de calcul. Il est donc indispensable, quand, d'après les

symptômes, nous soupçonnons l'existence des calculs, de faire examiner attentivement chaque garde-robe, de recevoir les matières sur un tamis serré, de les délayer, de les laver à grande eau, de façon que les matières solides restent seules, et cette opération, fort dégoûtante, j'en conviens, doit être continuée quatre ou cinq jours encore après la cessation des coliques. Vous avez vu, à l'Hôtel-Dieu, une femme qui déjà est entrée bien des fois dans le service, et qui ne rendait les calculs par des garderobes que du troisième au cinquième jour à partir de la fin de l'attaque.

Les calculs biliaires s'observent beaucoup plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes, et vous savez combien il est plus commun d'en trouver, à l'autopsie, chez les vieillards de l'hospice de la Salpêtrière que chez ceux de Bicêtre. Cette maladie est aussi bien plus commune dans la vieillesse et dans l'âge mûr, de trente à cinquante ans, que dans l'adolescence. La jeunesse toutefois, n'en est pas à l'abri : deux jeunes filles de seize à dix-sept ans que nous avons eues, à la même époque, au n° 1 et au n° 34 de notre salle Sainte-Agnès, nous en ont offert de remarquables exemples. Il y a deux ans, j'en observais un cas chez une petite fille de neuf ans auprès de laquelle j'étais mandé en consultation, à Saint-Germain en Laye. Lieutaud et Portal ont cité des faits qui prouveraient que cette affection peut aussi se rencontrer chez les enfants nouveau-nés. Ces faits rares n'infirmen en rien la règle générale.

C'est à tort, du reste, que l'on a prétendu que ces calculs variaient quant à leur couleur, suivant les âges de la vie auxquels on les trouvait ; cette coloration tient uniquement à la nature de leurs principes constituants.

Le plus ordinairement ils sont d'un brun verdâtre ; quelquefois ils sont d'un brun noirâtre ou même tout à fait noirs ; on en a vu qui, à l'état frais, avaient une teinte bleuâtre, d'autres une teinte rougeâtre ; il n'est pas rare d'en trouver de gris cendré, quelques-uns ont été signalés qui étaient blancs, transparents comme du cristal, ou mieux, pour nous servir de la comparaison d'Heister, comme de la gomme arabique. Ces calculs blanchâtres sont tachetés de points noirs, ou rouges, ou bien présentent des teintes jaune doré, ou bien au contraire des points brillants comme du talc. Ces diverses couleurs sont dues aux proportions plus ou moins considérables de cholestérine et de matière colorante de la bile qui entrent dans leur composition ; elles changent d'ailleurs à mesure que les calculs, en se desséchant, se dépouillent des matières colorantes qui les enduisaient à l'état frais. Alors aussi ils perdent l'aspect luisant, comme vernissé, qu'ils présentent quelquefois, et ils prennent la couleur mate que quelques-uns d'ailleurs offrent tout d'abord.

Leur volume, qui peut atteindre celui d'une noisette, ce qui est assez commun, jusqu'à celui d'un œuf de poule et beaucoup plus encore ; leur volume est en raison inverse de leur nombre. Au-dessous d'un certain volume, que l'on a égalé à celui d'une très petite lentille, ce ne sont plus des calculs, c'est le la *gravelle biliaire*. Les grains qui la composent peuvent s'élever à des

quantités énormes ; car, sans parler des cas extraordinaires rapportés par Morgagni, où l'on en a compté sept cents, mille, deux mille et jusqu'à plus de trois mille contenus dans la vésicule biliaire, vous rencontrerez des individus qui rendent par leurs garderobes des cuillerées de ces petits corps verdâtres tirant sur le jaune. A ce sujet, M. le docteur P. Chauffard me racontait dernièrement l'histoire d'un magistrat qui avait rendu une quantité de petits cailloux inégaux, dont le volume atteignait pour quelques-uns celui du gros sable de rivière ; leur passage à travers l'anus causait de vives douleurs, une sorte de déchirement ; à son dire, le malade en aurait rendu une quantité telle, qu'il aurait pu en remplir ses deux mains.

Cette gravelle biliaire est peut-être aussi fréquente que la gravelle urinaire ; mais vous comprenez pourquoi elle passe plus souvent inaperçue.

Je ne m'étendrai pas longtemps sur les caractères physiques de ces concrétions biliaires, car sur ce chapitre je n'aurais à vous répéter que ce que vous avez appris ailleurs ; je vous rappellerai seulement que leur consistance est assez variable : quand ils sont frais, la simple pression suffit quelquefois pour les écraser, ordinairement ils sont aussi résistants que la stéarine qui sert à la fabrication des bougies ; présentés à la flamme d'une bougie, ils fondent et s'enflamment eux-mêmes à la façon des corps gras. D'une densité à peine supérieure à celle de la bile, ils surnagent, lorsqu'ils sont secs, quand on les met dans l'eau.

Leur forme, comme leur volume, est en rapport avec leur nombre.

Uniques, ils sont arrondis, ovalaires, bien qu'en quelques points de leur surface ils portent l'empreinte des parties dans lesquelles ils se sont développés, et qui ont exercé une pression sur eux. Multiples, ils affectent les formes les plus diverses, et, le plus souvent, des formes polyédriques, présentant des facettes qui correspondent à d'autres que l'on retrouve sur les autres calculs ; ou bien ils s'emboîtent les uns dans les autres, s'articulant, pour ainsi dire, entre eux, à la façon des têtes osseuses reçues dans leurs cavités articulaires.

Relativement à leur structure, ils sont presque tous formés de couches corticales, constituées par la matière colorante ; d'une partie moyenne, constituée par des lames minces, triangulaires, convergeant de la périphérie vers le centre ou noyau. Celui-ci est ordinairement constitué par de la matière colorante de la bile, unie à du mucus ; quelquefois il est constitué par des corps étrangers, une épingle, comme dans le cas cité par M. Nauche ; un ascaride lombricoïde qui aura pénétré dans les voies biliaires, comme dans le cas dont Lobstein a reproduit l'image dans sa planche d'anatomie pathologique.

On se rend d'autant plus facilement compte de la formation des calculs biliaires, que la matière colorante de la bile, qui n'est pas entièrement dissoute dans le liquide, que la cholestérine qui n'y est qu'à l'état de suspension, constituant, pour ainsi dire, des noyaux microscopiques, de telle sorte que, lorsque la sécrétion de la bile se modifie de manière qu'il y ait augmentation dans la

proportion normale des matériaux en suspension, un grumeau de matière colorante un peu plus gros, une paillette de cholestérine un peu plus forte deviendra le centre du calcul, alors surtout qu'il surviendra quelque ralentissement au cours de la bile.

Si tout ce qui tend à troubler les fonctions sécrétoires du foie, à altérer la composition de la bile, à ralentir son cours dans les voies qu'il traverse et dans la vésicule, peut être considéré comme la cause occasionnelle de la production des calculs biliaires, il faut avouer que cette proposition est bien vague, et nous n'en sommes pas plus avancés sur cette question d'étiologie, quand nous avons parlé des passions tristes, de la vie sédentaire, des travaux de cabinet, de toutes ces causes banales qui viennent si souvent en aide à notre ignorance.

Il est vraisemblable que l'alimentation doit ici jouer un grand rôle, mais ce rôle a été diversement apprécié. De l'observation faite par Glisson et par Peyrilhe, que l'on trouvait plus fréquemment des concrétions biliaires dans la vésicule du foie des bœufs et des moutons qui étaient sacrifiés dans les mois de mars, d'avril et mai, après avoir été tenus pendant l'hiver aux fourrages secs, que chez ceux qui étaient tués dans les mois d'été et d'automne, alors qu'ils étaient nourris dans les prés, on avait conclu que le premier mode de nourrir était cause de la formation des calculs. Cette explication prête à la discussion, car on pourrait se demander si, dans le premier cas, le défaut d'exercice et d'aération n'a pas tout au moins autant d'influence sur la perturbation apportée dans les fonctions du foie, et conséquemment sur la formation des calculs, que le mode d'alimentation.

En définitive, messieurs, la cause réelle de la maladie nous échappe ici comme elle nous échappe si souvent pour d'autres. Mais ce qui est incontestable, c'est que ses causes, quelles qu'elles soient, sont dominées par une prédisposition particulière à l'individu.

Il en est alors des calculs biliaires comme de la gravelle rénale. Il est des personnes, qui menant une vie active, ayant un régime sobre, dans lequel ils ne prédominent les substances végétales, rendent néanmoins presque tous les jours des graviers en urinant; c'est à peine si en prenant l'iodure de potassium, ce lithontriptique par excellence, et en buvant souvent des eaux de Pouébo, de Contrexéville ou de Vichy, ils parviendront pendant quelques semaines à se délivrer de leur gravelle. Le mal reparaitra avec une opiniâtreté désespérante du moment qu'ils cesseront le traitement, et souvent même pendant le traitement. Il en est de même pour les calculs biliaires, chez certaines personnes. En vertu d'une prédisposition qu'il nous est impossible de comprendre, il se forme sans cesse de nouveaux calculs sans que l'hygiène la mieux entendue, sans que le traitement le mieux approprié puissent prévenir ou guérir le mal.

Ce qui semblerait résulter des observations faites par quelques médecins, c'est que cette prédisposition peut être héréditaire.

Ce qui a été noté aussi (Morgagni en a cité de nombreux exemples), c'est la coïncidence de la gravelle biliaire et de la gravelle urinaire. Morgagni attache à ce fait une si grande importance, qu'il admet que, lorsque des symptômes de colique hépatique se manifestent chez un individu sujet aux calculs urinaires, les soupçons que l'on a de l'existence des calculs biliaires se trouvent fortifiés, surtout si cet individu n'est ni un enfant ni un adolescent.

Quand on réfléchit que la gravelle urinaire est bien souvent l'expression de la diathèse goutteuse, la coïncidence que nous venons de signaler rend, jusqu'à un certain point, raison de cette autre coïncidence, notée par les médecins, entre la gravelle ou les calculs biliaires, et les attaques de goutte, alors surtout que celle-ci, après avoir été franchement articulaire, se porte vers les viscères abdominaux.

Il faut dire pourtant que la goutte est rare chez la femme, et que chez elle précisément les calculs biliaires s'observent le plus souvent.

Le siège le plus habituel des concrétions biliaires, neuf fois sur dix, est la vésicule du fiel. Cela se comprend, puisque c'est dans ce réservoir, où la bile s'accumule normalement, que ces concrétions trouveront les conditions de concentration des liquides et de repos les plus favorables à la réunion, à l'aggrégation des molécules qui vont les constituer. C'est dans la vésicule qu'elles se rencontrent en quantité quelquefois considérable, qu'elles acquièrent un volume variable, en certain cas énorme, lorsqu'il n'existe qu'un seul calcul.

Elles peuvent aussi se former dans l'intérieur même du foie, c'est-à-dire dans les racines et jusque dans les radicules du canal excréteur de la glande. Le plus souvent, il est vrai, c'est plutôt de la gravelle biliaire que des calculs que l'on trouve alors; cependant on a vu des calculs assez notablement développés, moulés sur les canaux qui les contenaient, lesquels avaient éprouvé un certain degré de dilatation. Lorsque les concrétions siégeaient près de la périphérie du foie, elles constituaient des tumeurs saillantes à la surface de l'organe. Dans ce cas, après avoir perforé les parois des conduits dans l'intérieur desquels ils s'étaient développés, les calculs s'étaient logés dans le parenchyme même.

Sauf les cas exceptionnels que j'aurai à vous rappeler tout à l'heure, où ils s'ouvrent une voie artificielle pour sortir du lieu où ils se sont développés, les calculs biliaires tendent à s'échapper par l'intestin. Pour y arriver, ils vont nécessairement traverser, ceux qui se sont formés dans les ramifications du canal hépatique, le tronc même de ce canal, ceux qui se sont formés dans la vésicule, le conduit cystique, et passer enfin dans le cholédoque.

C'est au moment où ils s'engagent ainsi dans les canaux excréteurs que les concrétions biliaires occasionnent les accidents qui constituent les *coliques hépatiques*.

Ces accidents, la douleur et l'ictère, s'expliquent, le premier, par l'irritation et le spasme que déterminent les corps étrangers dans les conduits étroits et munis de valvules qu'ils traversent; le second, par l'obstacle que ces

mêmes corps étrangers opposent, soit en raison de leur volume, soit en raison de leur masse, au cours naturel de la bile, une fois qu'ils se sont engagés dans le canal cholédoque : l'ictère s'explique aussi, et peut-être mieux encore, par l'irritation sympathique qui retentit sur le foie, et modifie les fonctions excrétoires.

Si les coliques hépatiques peuvent se manifester à l'occasion d'un effort, d'une pression sur la région de l'hypochondre droit, d'un exercice un peu violent, d'une impression morale vive, leur cause occasionnelle n'est pas toujours appréciable. Il en est une cependant, la plus commune de toutes, qui a été parfaitement indiquée par les auteurs, et en particulier par Pujol : c'est l'influence de la digestion. C'est, en effet, après le repas principal que les coliques hépatiques surviennent le plus habituellement, et ce fait pourrait s'interpréter de la façon suivante. La vésicule biliaire, aussi bien que le conduit cystique et le cholédoque, sont des organes musculeux et contractiles, destinés à entrer en exercice au moment de la digestion duodénale, alors que le foie va sécréter abondamment la bile qu'il doit déverser dans l'intestin. En vertu d'une stimulation qui s'exerce sur l'extrémité du canal cholédoque, et qui se transmet par action réflexe, la sécrétion de la glande hépatique s'accomplit avec la rapidité que nous sommes à même de constater dans la sécrétion des autres glandes, dans la sécrétion des glandes salivaires, par exemple, quand l'appétit est sollicité par la vue d'un mets agréable, dans la sécrétion du lait, sous l'influence d'une succion exercée sur le mamelon. Au moment de la digestion duodénale, la sécrétion biliaire est de même sollicitée ; de plus la vésicule biliaire entre en contraction pour verser dans l'intestin la bile qu'elle tient en réserve. Cette sorte d'éjaculation de la bile, permettez-moi cette expression, entraînera les concrétions qui s'étaient formées, soit dans les ramifications du conduit hépatique, soit, ce qui est le plus habituel, dans la vésicule.

Les douleurs se font sentir, d'abord dans le creux épigastrique, au pourtour de l'ombilic, et quand elles se localisent dans l'hypochondre droit, ce n'est que consécutivement.

Lorsqu'elles surviennent, les malades emploient toutes sortes de comparaisons pour exprimer ce qu'ils souffrent : pincement, déchirement, brûlure, etc. ; mais la sensation qu'ils accusent le plus généralement est celle d'une constriction vive, atroce, qui s'étend quelquefois dans le dos, dans l'autre hypochondre, et qui est augmentée par la pression, par le simple palper même, dans la région de l'épigastre. Cette douleur descend dans l'abdomen, et en quelques cas simule la colique néphrétique ; plus ordinairement, elle remonte dans la poitrine, jusqu'au cou, et, phénomène singulier, qui se rencontre chez beaucoup d'individus, elle retentit dans l'épaule droite.

Les malades, dans une agitation parfois excessive, poussent des cris aigus, se roulent sur leur lit, sur le plancher de leur appartement, ou cherchent, dans des positions qu'ils varient sans cesse, un allègement à leurs souffrances. Chez certains individus, ce n'est plus seulement de l'agitation, ce sont de vé-

ritables attaques convulsives qui se produisent ; chez d'autres, ce sont des syncopes, et des syncopes qui, dans quelques cas rares, ont entraîné la mort.

Fréquemment, ces coliques sont accompagnées de nausées, de vomissements. Quand l'accident survient peu de temps après le repas, les matières alimentaires sont d'abord rejetées, puis ce sont des matières glaireuses ; quelquefois, à la fin de l'attaque, il y a des vomissements de bile jaune.

A ce moment aussi, les urines sont, ainsi que je vous l'ai fait observer au commencement de cette leçon, d'une limpidité comparable à celle de l'eau de roche.

Ce n'est que douze, dix-huit ou vingt-quatre heures après, qu'elles prennent une coloration brun rougeâtre, acajou, caractéristique de l'ictère. C'est qu'aussi ce n'est qu'à cette époque que la jaunisse survient, si elle doit survenir.

Le mécanisme de la douleur dans la colique hépatique est probablement le même que dans la colique néphrétique. Une fois le calcul engagé dans l'uretère, le calcul rénal est poussé sans cesse par l'urine qui s'accumule dans les calices et le bassin, et chaque pas qu'il fait dans le conduit étroit qu'il doit parcourir, doit éveiller de terribles souffrances. On interprétera de la même manière les douleurs produites par les calculs biliaires lorsqu'ils seront engagés dans le canal cholédoque. Mais comment comprendrons-nous celles que produisent les calculs engagés dans le canal cystique ? Je vous avoue, messieurs, que je me suis fait souvent cette question sans pouvoir y répondre, et pourtant les calculs de la vésicule, et par conséquent du canal cystique de beaucoup les plus communs, sont ceux qui, le plus souvent, donnent lieu à la colique hépatique. Je conçois, à la rigueur, que, dans un mouvement du corps, un calcul contenu dans la vésicule se présente à l'ouverture du canal cystique et s'y engage ; mais, arrivé là, comment cheminera-t-il ? Il chemine pourtant ; il chemine en produisant d'atroces douleurs, douleurs paroxystiques que les malades savent décrire avec un luxe d'expressions extraordinaires. Il faut bien alors se rappeler que la vésicule biliaire est pourvue d'un muscle comme la vessie urinaire ; que ce muscle doit se contracter avec une énergie d'autant plus grande, qu'un calcul s'est plus douloureusement engagé dans le col cystique, au même titre que la vessie urinaire se contracte avec une insurmontable opiniâtreté quand un gravier ou un fragment de pierre est arrêté dans la prostate ou même dans le canal de l'urèthre, au même titre que le muscle utérin se contracte violemment au terme de la grossesse, quand on titille le col ou quand le produit de la conception s'y engage plus franchement. Il est bien clair que la vésicule biliaire est remplie de bile dans l'intervalle des digestions, et qu'elle se vide par une contraction assez puissante, au moment où les aliments sont élaborés, soit dans l'estomac, soit plutôt dans le duodénum. On comprend que dans une vésicule biliaire remplie de calculs, la tunique musculuse s'hypertrophie comme elle le fait pour la vessie qui contient une pierre : et ce n'est pas là une vue de l'esprit, puisque, ainsi que

e vous le dirai tout à l'heure, cette hypertrophie de la tonique musculeuse est démontrée à l'autopsie. Il est donc tout naturel de penser que la contraction de la vésicule pousse d'abord le liquide contre le calcul engagé dans le canal, de manière à en accélérer la marche, qu'il le pousse même par sa contraction, indépendamment de la présence de la bile; on comprend encore que les paroxysmes de douleur puissent dépendre en partie de ces contractions qui seront intermittentes comme toutes les contractions des muscles creux. Je n'ai pas besoin de vous dire que lorsque le canal cystique est libre et que le calcul est engagé dans le canal cholédoque, l'action du muscle de la vésicule peut n'être étrangère, ni aux douleurs paroxystiques, ni à l'impulsion que le liquide accumulé en arrière de l'obstacle peut communiquer au calcul.

Ce rapide tableau que je viens de vous tracer, est celui des crises les plus violentes, et aussi les plus caractéristiques de la maladie. Mais, ainsi que j'avais le soin de vous le dire tout à l'heure, il s'en faut de beaucoup qu'elles se présentent à nous avec des caractères aussi nettement tranchés. Le plus souvent, vous aurez affaire à des malades qui se plaindront de *crampes d'estomac*, et dans ce cas vous serez exposés à confondre les coliques hépatiques avec l'hépat-algie, la gastralgie ou la colalgie.

Dans ces cas, il faut en convenir, il n'est pas très facile de discerner par la seule manifestation de ce symptôme *douleur*, la nature du mal.

Il est cependant certaines considérations qui aideront le diagnostic.

Si un individu, sujet à des névralgies se manifestant dans d'autres parties, et des névralgies faciales, par exemple, se plaint de ces crampes d'estomac revenant à des périodes assez fixes; s'il localise parfaitement la place de la douleur dans la région épigastrique, et s'il vous dit qu'elle survient à des intervalles éloignés du repas, il y aura des motifs suffisants pour s'arrêter à l'idée d'une *gastralgie*.

Si ces douleurs semblent se localiser davantage dans l'hypochondre gauche, qu'en même temps il s'y joigne de la constipation et les autres phénomènes qui caractérisent la *colalgie*, maladie sur laquelle j'ai appelé votre attention dans nos conférences sur la dyspepsie, on aura droit de soupçonner une névralgie du gros intestin.

Si, enfin, l'hypochondre droit est plus spécialement le siège de la souffrance, si l'on s'est assuré que jamais il n'a été rendu de calculs biliaires, si ces douleurs reviennent assez périodiquement à la façon des autres névralgies, j'accepte qu'il n'y aura eu que de l'*hépatalgie*, bien que celle-ci, en tant que névralgie idiopathique, soit peu commune.

Mais, lorsque ces douleurs, quel qu'en ait été le siège, auront été suivies d'une évacuation, le diagnostic sera beaucoup moins douteux, et l'examen des matières rendues par les garderobes nous démontrera tôt ou tard qu'il s'agissait de coliques hépatiques.

Si la manifestation de ces deux symptômes se produisant presque simultanément implique le plus souvent l'idée de l'existence de calculs hépatiques, il

ne faut pas oublier, d'une part, que ces symptômes peuvent manquer l'un ou l'autre, ou même tous les deux; d'autre part, qu'ils peuvent se produire en l'absence de toutes concrétions biliaires.

Il n'est peut-être pas rare qu'après une crise de coliques déterminée par le passage d'un calcul plus ou moins gros, d'autres concrétions plus petites, et à plus forte raison, de la gravelle biliaire, traversent les voies qui leur sont préparées, sans provoquer de nouvelles douleurs. Il est sans doute plus rare que, en dehors de ces circonstances, de petits calculs, ou même du gravier, s'engageant dans les canaux excréteurs de la bile, les franchissent sans amener aucun accident. Les douleurs, il est vrai, peuvent être plus ou moins sourdes, ne consister qu'en un sentiment de malaise, et nous avons vu que cela s'observait assez souvent.

Dans ces cas mêmes, l'ictère survient, sinon simultanément, du moins dans les vingt-quatre heures qui suivent. Toutefois ce symptôme peut faire défaut. Les auteurs les plus recommandables ont cité des exemples d'individus qui avaient rendu des calculs sans avoir jamais eu de jaunisse. Dans ces cas, ou bien les concrétions étaient assez petites; ou bien, si elles étaient plus volumineuses, elles avaient été trop rapidement expulsées pour mettre obstacle au cours de la bile, et pour que l'irritation qu'elles avaient causée ait eu sur le foie le retentissement sympathique qui joue un si grand rôle dans la production de l'ictère; ou bien, enfin, les coliques avaient été occasionnées par des calculs contenus dans la vésicule biliaire, qui, après avoir été mis accidentellement en mouvement, avaient repris la place qu'ils occupaient auparavant, sans s'arrêter dans les canaux où ils s'étaient momentanément engagés. J'ai connu un malade qui, pendant plus de quatre ans, a eu des coliques hépatiques qui n'ont été jamais suivies d'ictère. Dans le cours de la cinquième année, les accidents sont devenus plus graves, l'ictère a apparu, et la maladie s'est terminée par l'expulsion d'un calcul unique, olivaire, dont le plus grand diamètre avait 2 centimètres.

L'absence des douleurs et de l'ictère n'impliquent donc pas nécessairement la non-existence des calculs; j'ai dit de plus, que ces accidents pouvaient, en quelques cas, survenir comme les manifestations d'affections toutes différentes de la colique hépatique calculeuse.

De véritables accès de coliques hépatiques ont été provoqués par des *hydatides* du foie qui venaient s'engager dans les canaux biliaires. Il n'y a pas longtemps, mourait dans le service de mon ami M. le docteur Lasègue, à l'hôpital Saint-Antoine, un individu affecté d'un ictère des plus foncés, et à l'autopsie duquel on trouvait aussi des hydatides obstruant les conduits excréteurs de la bile. Cet exemple, je vous le ferai remarquer en passant, donnerait un démenti à l'opinion, beaucoup trop absolue, soutenue par certains médecins, que l'affection hydatique du foie n'est jamais accompagnée de jaunisse.

Dans un récent mémoire publié par les *Archives générales de médecine* pour le mois de juin 1858, M. le docteur Bonfils a rassemblé un assez bon

nombre de faits relatifs aux accidents que peut déterminer la présence des *vers ascarides lombricoides* dans les canaux biliaires. Ces accidents, qui apparaissent brusquement, sont caractérisés par des douleurs violentes, accompagnées de vomissements, d'ictère, et simulent, à s'y méprendre, ceux qui caractérisent les coliques hépatiques causées par les calculs.

M. le professeur Andral a rapporté dans sa *Clinique médicale* des observations qui sembleraient établir que l'*hépatalgie* elle-même, excessivement rare en tant que névralgie essentielle, simule aussi, en quelques cas, les coliques hépatiques, lorsque l'ictère vient à la compliquer.

Si j'ajoute enfin que l'*hépatite aiguë*, qui cause des douleurs vives revenant par accès, et donne lieu à l'ictère, peut aussi en imposer, vous comprendrez combien seront grandes nos chances d'erreur, et pourquoi, je le répète, le seul élément vraiment positif de diagnostic que nous possédions est la présence de concrétions biliaires dans les matières des garde-robes. Jusqu'à, quelque bien fondées que soient nos présomptions, ce ne sont que des présomptions.

Vous ne serez donc pas surpris, messieurs, que je ne cherche pas à préciser davantage ce diagnostic, comme l'ont prétendu faire quelques auteurs, qui décrivent un certain nombre de signes à l'aide desquels on reconnaîtrait, suivant eux, le siège des calculs dans les différentes parties de l'appareil biliaire.

Il peut arriver, cependant, que des calculs un peu volumineux, accumulés dans la vésicule qui ferait saillie sous le rebord des fausses côtes, sont reconnus et sentis à travers les parois abdominales chez des individus maigres. Je vous ai montré qu'il en était ainsi chez une de nos jeunes femmes de la salle Saint-Bernard. En explorant la région du foie, et lorsque nous recommandions à la malade de faire de larges inspirations, nos doigts, en déprimant fortement les parois du ventre que des grossesses répétées avaient rendues fort souples, arrivaient sur une poche dure où l'on percevait une sorte de crépitation très évidente. Mais les cas analogues doivent se présenter exceptionnellement; pour ma part, celui-ci est le second seulement qui se soit offert à mon observation.

Le retour fréquent des accidents, leur persistance, leur intensité, la production ou l'absence de vomissements pendant la crise, ne sauraient avoir non plus toute la signification qu'on a voulu leur attribuer.

On a dit que lorsque les calculs étaient engagés dans le canal cholédoque, il n'y avait pas de vomissements bilieux; le fait est vrai, et s'explique par l'obstacle que le calcul met au passage de la bile, tandis que ces vomissements indiquent que le canal est libre, et que les corps étrangers sont arrêtés, soit au col de la vésicule, soit dans le canal cystique.

On conçoit toutefois que des concrétions assez peu volumineuses traversent le canal cholédoque en provoquant des coliques, sans empêcher la bile d'arriver dans le duodénum et dans l'estomac. D'un autre côté, on conçoit que les vo-

mississements bilieux dans la colique hépatique ne soient pas un phénomène obligé, alors même que les accidents sont occasionnés par des calculs qui ne sont pas allés au delà du conduit cystique.

La durée des accidents, leur intensité, leur persistance, leur retour plus ou moins fréquent, phénomènes excessivement variables, dépendent d'une foule de circonstances dont la plus puissante est assurément le volume du calcul qui les a causés.

Ces concrétions franchiront d'autant moins rapidement les canaux, qu'elles seront plus volumineuses ; elles pourront s'arrêter dans un point de leur trajet, pour revenir en arrière, et reprendre leur place dans la vésicule d'où elles étaient parties ; puis, sous l'influence de nouvelles causes occasionnelles, elles s'engageront de nouveau dans les conduits biliaires et ramèneront de nouvelles crises. Ou bien, elles resteront enclâssées pour ainsi dire, soit dans le canal cystique, soit dans le cholédoque, et si elles ne provoquent pas des coliques, elles donneront lieu aux accidents qui peuvent résulter de la distension de la vésicule ou de l'accumulation de la bile dans les canaux hépatiques.

Vous vous rappelez sans doute une autopsie que nous faisions dans le cours de l'année 1861. Rien ne nous avait fait soupçonner pendant la vie l'existence des calculs hépatiques. En examinant le foie, nous trouvions deux calculs engagés dans le conduit cystique, l'un ayant le volume d'une grosse olive, l'autre était un peu plus petit. Le plus volumineux avait cela de particulier, qu'il adhérait intimement à la paroi du canal : la membrane muqueuse envoyait des prolongements dans l'intérieur du calcul, et il fallait les rompre pour détacher ce dernier. Je ne suppose pas que ces prolongements se soient formés lorsque le calcul avait toute sa grosseur ; je crois qu'il a, à une époque assez éloignée, déterminé une irritation vive de la membrane muqueuse, peut-être des productions fibrineuses qui se sont en partie organisées ; et de nouvelles couches de cholestérine et de matière colorante sont venues grossir le noyau central, enveloppant les tractus de tissu cellulaire accidentel. Je ne puis guère comprendre autrement l'enchatonnement dont je parle.

Lorsque des coliques hépatiques ont duré longtemps, ou lorsqu'elles se sont répétées à d'assez courts intervalles, deux symptômes que je vous ai indiqués s'ajoutent au mouvement fébrile, qui trouve sa raison d'être dans l'inflammation dont le foie devient le siège. Cette inflammation qui s'est développée sous l'influence de l'irritation qui a retenti jusqu'à la glande, sous l'influence aussi de ce que, les canaux excréteurs étant plus ou moins obstrués, la bile, momentanément gênée dans sa circulation, a été retenue dans les conduits qu'elle traverse ; cette inflammation, dis-je, se traduit par l'augmentation du volume de l'organe, qui est en même temps le siège de douleurs que la pression exagère. L'augmentation de volume est en quelques cas assez considérable pour que le foie déborde les fausses côtes de plus d'un travers de main, que même il descende jusque dans la fosse iliaque droite. Cette *hépatite*, l'espèce la plus commune de celles que nous observons dans nos climats tempérés, per-

siste souvent après que les coliques qui ont été l'occasion de son développement sont complètement guéries, et qu'il n'existe plus de concrétions biliaires. Elle passe à l'état chronique : le foie reste augmenté de volume ; il est le siège de douleurs sourdes, avec des exacerbations qui se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés ; la sécrétion biliaire est troublée, et ces troubles de la sécrétion de la bile se traduisent par de la dyspepsie, quelquefois par une anémie profonde. Cette inflammation chronique devient fréquemment aussi la cause d'altérations organiques, de la cirrhose, par exemple, qui tôt ou tard amèneront fatalement la mort.

La rétention de la bile dans le foie, due à un obstacle siégeant dans un des conduits excréteurs de la glande, entraîne l'augmentation du volume de la glande, la dilatation des racines et des radicules du conduit hépatique, qui peuvent acquérir le volume d'une plume d'oie. Ces dilatations, quelquefois partielles, comme anévrysmatiques, forment de petites tumeurs fluctuantes qui ont l'apparence d'abcès ; mais c'est seulement à l'ouverture du cadavre, qu'il nous est possible de reconnaître ces lésions, car la rétention de la bile dans le foie ne se traduit pas par des symptômes différents de ceux de l'hépatite qui l'accompagne et qu'elle a d'ailleurs occasionnée. Il n'en est plus de même de la *distension de la vésicule*.

Quand cette distension est portée à un degré suffisant, la vésicule, augmentée de volume, vient faire saillie dans la région hypochondriaque. A la palpation, on découvre la tumeur qu'elle forme, tumeur fluctuante, qui, suivant son volume, occupe des places différentes. Ou bien elle se rencontre sous le rebord des fausses côtes, ou bien elle s'étend dans la région épigastrique au delà de la ligne médiane du corps, jusque vers le côté gauche ; quelquefois elle descend jusqu'à l'ombilic, jusqu'à la crête de l'os des iles, dans la fosse iliaque droite, et l'on a cité des cas dans lesquels elle occupait tout l'abdomen.

Cette distension de la vésicule biliaire est généralement accompagnée d'un degré plus ou moins considérable d'inflammation, et cette inflammation amène un épaississement des diverses tuniques, principalement de la tunique musculeuse ; ce qui explique comment les ruptures de la vésicule sont relativement aussi peu fréquentes.

A l'ouverture du cadavre, on ne trouve pas de bile dans cette poche ; mais le plus souvent on y trouve un mucus filant ressemblant à du blanc d'œuf, l'autre fois un liquide rappelant l'aspect de l'urine, ou bien encore un liquide limpide, incolore. Il y a alors ce qu'on a appelé l'*hydropisie de la vésicule biliaire*.

Cette cystite qui peut se terminer par suppuration, et qui produit aussi des ulcérations plus ou moins profondes des parois de la vésicule, peut survenir, indépendamment de tout obstacle au passage de la bile à travers les canaux cystique ou cholédoque, par le seul fait de la présence des calculs, qui sont une cause permanente d'irritation. Peut-être même est-ce là la cause la plus ordinaire de cette cystite, laquelle rend compte de la persistance des douleurs

éprouvées plusieurs années de suite, par des malades sujets à des retours plus ou moins fréquents de coliques hépatiques.

Le canal cystique et le canal cholédoque sont quelquefois le siège d'une accumulation considérable de la bile, et les conduits peuvent acquérir des dimensions exagérées. On a vu le canal cholédoque ainsi distendu, du volume d'un petit intestin, et même Morgagni cite, d'après Schenck, une observation de Traffelmann, « dans laquelle l'auteur avait trouvé le canal cholédoque large, enflé *comme un estomac*, et rempli de toutes parts de calculs de différentes grosseurs (1). »

Bien que plus rare que la distension, l'*atrophie de la vésicule* est une altération qui a encore été notée comme une des conséquences des calculs biliaires. La poche se contracte sur les concrétions qu'elle renferme, ses parois s'épaississent et adhèrent si bien au corps étranger, qu'à l'autopsie on a de la peine à les en séparer. D'autres fois, le calcul s'est ainsi enchatonné dans un point de la vésicule, qui forme deux poches, dont l'une contient le calcul, dont l'autre est remplie de bile ou de mucus.

L'inflammation de la vésicule biliaire se propage assez souvent par contiguïté de tissus, au péritoine; il en résulte des péritonites plus ou moins étendues.

Le plus habituellement partielles, ces péritonites donnent lieu à des adhérences qui s'établissent entre la vésicule et les parties voisines, les épiploons, le rein droit, l'estomac, le duodénum, le côlon, les parois abdominales. Les fausses membranes qui les constituent sont, en certains cas, tellement épaisses, que, perdue au milieu de la masse qu'elles forment, la vésicule peut en être difficilement séparée lorsqu'on fait la dissection sur le cadavre. Ces péritonites peuvent aussi se généraliser très brusquement, et revêtir une forme suraiguë qui entraîne rapidement la mort.

Toutefois ce n'est point là la façon dont surviennent le plus habituellement ces péritonites générales promptement mortelles. Ordinairement elles sont la conséquence d'une rupture ou d'une perforation de la vésicule ou des canaux biliaires.

Nous avons vu que lorsque, par suite d'un obstacle siégeant dans les conduits excréteurs, la bile était retenue et s'accumulait dans le canal cholédoque, dans le conduit cystique et dans la vésicule, les parois de cette poche s'hypertrophiaient, et offraient par conséquent une plus grande résistance qui expliquait le peu de fréquence des ruptures de la poche. Mais s'il survient une cystite aiguë, les parois de la vésicule se ramollissent et s'ulcèrent; il se fait une perforation qui cause une péritonite rapidement mortelle.

Il y a une huitaine d'années, je donnais des soins à un ancien notaire qui depuis quelque temps était sujet à des attaques de coliques hépatiques. Un jour, je suis mandé près de lui pour des accidents qui avaient pris une inten-

(1) Morgagni, lettre 37, page 658 du tome V.

sité plus grande que n'en présentaient ses crises habituelles. Je le trouvai avec des vomissements incessants, le ventre ballonné ; ses urines tout à fait supprimées, le pouls d'une excessive faiblesse et à peine perceptible, la température du corps considérablement abaissée. C'étaient, en moins de mots, tous les symptômes d'une péritonite suraiguë. Je jugeai le cas désespéré, et le lendemain en effet, le malade succombait.

Quoique l'autopsie n'ait pas pu être faite, ce n'est pas trop m'avancer que de dire qu'il s'agissait bien ici d'une péritonite déterminée par un épanchement dans le péritoine, consécutivement à la rupture de la vésicule ou d'un de ses canaux biliaires ; que ce qui s'était passé dans ce cas était l'analogue de ce que j'avais eu l'occasion de voir chez un autre malade qui était mort dans des circonstances à peu près semblables.

C'était à Tours. Un riche habitant de cette ville, que traitait Bretonneau, fut pris tout à coup, au milieu d'une attaque de coliques hépatiques qui s'était prolongée pendant cinq à six jours, de vomissements incoercibles et de tous les signes d'une péritonite formidable, qui l'enlevait en moins de vingt-quatre heures. A l'ouverture de son cadavre, nous trouvâmes, dans la cavité péritonéale, un calcul du volume d'une noisette, et nous découvrîmes sur le trajet du canal cholédoque la perforation par laquelle ce calcul et une quantité assez notable de bile s'étaient fait jour.

Des faits de ce genre ne sont pas rares. Les auteurs en ont rapporté un assez grand nombre. Tantôt les matières épanchées étaient constituées par de la bile pure, tantôt par de la sérosité, par du mucus ; d'autres fois par du pus, la vésicule enflammée s'étant transformée en une sorte d'abcès ; dans d'autres cas des concrétions biliaires plus ou moins grosses se retrouvaient dans le péritoine.

Ces perforations et ces ruptures n'ont pas toujours les conséquences graves dont je viens de vous parler. Lorsqu'en effet la vésicule ou ses canaux ont contracté des adhérences avec les parties voisines, la perforation peut se faire, sans entraîner l'épanchement dans la cavité du péritoine, parce que l'ouverture de la poche a lieu, soit à l'extérieur, soit dans la cavité des intestins, soit dans les voies urinaires, soit dans le foie lui-même. Il en résulte des *fistules biliaires*, soit externes, soit internes.

Les fistules externes peuvent s'établir spontanément ; elles peuvent s'établir artificiellement lorsque le chirurgien est intervenu pour ouvrir la tumeur, quelquefois considérable, qui faisait saillie au travers des parois abdominales, soit que la nature de cette tumeur ait été méconnue et prise pour un abcès, ainsi que nous en trouvons des exemples rapportés par les auteurs, et notamment par Jean-Louis Petit, soit que l'on ait su qu'on avait réellement affaire à une distension de la vésicule par un liquide.

En voici un exemple que m'a communiqué M. le docteur Léon Blondeau, qui l'avait recueilli chez un malade qu'il voyait à Vichy en 1850.

Un monsieur, âgé de soixante-huit ans, d'une vigoureuse constitution, affecté de gravelle urinaire, dont il avait ressenti d'assez fréquentes atteintes

fut pris, dans le courant de l'année 1843, de coliques hépatiques, et bientôt il s'aperçut de la présence d'une tumeur assez volumineuse dans la région de l'hypochondre droit. Cette tumeur était douloureuse à la pression, et évidemment fluctuante. Le malade consulta MM. les professeurs Rostan et Cruveilhier, et réclama une opération qui, pensait-il, devait le guérir. On lui conseilla d'attendre ; mais, l'année suivante, le mal persistant, un chirurgien de Versailles, sollicité par le malade, consentit à faire sur la tumeur une application de trois cautères. Après la chute des eschares, l'un de ces cautères se referma ; les deux autres donnèrent d'abord issue à de la mucosité teinte de bile, et devinrent l'orifice de fistules par lesquelles s'échappèrent environ une douzaine de calculs, dont plusieurs, assez volumineux, atteignaient même le volume de l'extrémité du petit doigt. Depuis cette époque, le malade rendait ainsi de temps en temps des concrétions qui étaient expulsées sans qu'il s'en aperçût, et que, le matin, il trouvait dans l'appareil habituellement maintenu sur ses plaies. Quelquefois, cependant, l'expulsion de calculs un peu plus gros déterminaient de la douleur. Le malade racontait, en outre, qu'une fois, une des fistules donna passage à une quantité assez notable de bile, et qu'avec cet écoulement, qui se prolongea pendant une quinzaine de jours, coïncida un certain degré d'amaigrissement ; l'embonpoint ne tarda pas à revenir, quand cet écoulement eut cessé. Indépendamment des calculs et des concrétions plus dures auxquels elles donnaient passage, les plaies laissaient quelquefois sécréter du sang et de la sérosité.

La santé était d'ailleurs parfaite.

J'ai observé un fait du même genre avec mon honorable ami M. le docteur Laguerre. Nous donnions des soins à un malade âgé de soixante ans qui avait été souvent tourmenté par des coliques hépatiques. A la suite de coliques plus vives et plus persistantes, il survint une vive douleur dans le flanc droit, au niveau de la vésicule biliaire. Bientôt on y trouva de l'empâtement, la peau rougit, et il se forma un véritable abcès, dont l'ouverture donna issue à du muco-pus et à des calculs.

Vous savez, messieurs, qu'afin d'aller au-devant des accidents mortels qu'entraînent la rupture spontanée de la vésicule et l'épanchement des matières qu'elle contient dans le péritoine, J.-L. Petit avait posé en précepte d'intervenir chirurgicalement. Établissant un parallèle entre la rétention de la bile causée par les pierres de la vésicule du fiel, et la rétention d'urine causée par les pierres dans la vessie, il arrivait à cette conclusion que la lithotomie était applicable aux unes comme aux autres. Van Swieten, en rapportant cette opinion de Petit, ajoute : « *Fortè prima fronte audax apparebit facinus talia moliri ; sed certè audacior ille fuit, qui primus ex vesica urinaria sectione calculum educere tentavit.* » Toutefois Petit prescrit de n'avoir recours à cette opération qu'autant que la vésiculè aura contracté des adhérences avec les parois du ventre ; autrement on aurait à redouter les accidents qu'on cherche à prévenir, en établissant la communication entre la vésicule et la ca-

vié abdominale. Il indique des signes à l'aide desquels on peut reconnaître que ces adhérences se sont formées ; mais, suivant la juste observation de Boyer, ces signes qui, en définitive, se réduisent à deux, l'immobilité de la tumeur lorsqu'on cherche à lui imprimer des mouvements, l'empâtement des téguments, ne présentent aucuns caractères certains. Suivant Boyer, il vaudrait donc mieux attendre que l'affection se fût prononcée d'une façon plus claire, et qu'il y eût une tendance manifeste de la tumeur à s'ouvrir spontanément au dehors.

Cependant, messieurs, il est des cas où des dangers menaçants obligent le médecin à intervenir le plus promptement possible. Dans ces cas, on doit, pour agir presque en toute sécurité, chercher à produire les adhérences, en incisant couche par couche les parois abdominales jusqu'au péritoine exclusivement, selon le procédé mis en usage par Bégîn. Ce premier temps de l'opération fait, on attend quarante-huit heures avant de pénétrer dans la tumeur elle-même.

On arrive encore aux mêmes résultats par le procédé de Récamier, qui consiste à ouvrir la tumeur par des applications de potasse ou de caustique de Vienne. Dans l'exemple que je vous rapportais il y a un instant, c'est le procédé qui a été employé.

Ces procédés ne sont pas exempts de dangers ; mais je vous ai souvent parlé de celui que j'avais imaginé pour atteindre le même but. J'obtiens l'adhérence par l'acupuncture multiple, appliquée de la manière suivante. J'enfonce dans la peau trente ou quarante aiguilles d'acier armées d'une grosse tête, qui traversent toute l'épaisseur du derme et qui arrivent jusque dans la vésicule biliaire ou dans le kyste de l'ovaire (car c'était surtout pour les kystes de l'ovaire que j'avais employé ce procédé). Les aiguilles restent en place pendant trois ou quatre jours, et alors on enlève les premières pour en enfoncer d'autres dans les intervalles des piqûres ; et l'on recommence de la même manière une troisième fois. Il est essentiel que les aiguilles soient armées d'une tête de cire à cacheter ; il est essentiel encore qu'une rondelle faite avec de la peau de gant soit appliquée sur la partie et traversée elle-même par les aiguilles en même temps que le derme ; sans cette double précaution, les aiguilles pénétreraient avec une extrême rapidité dans les tissus, et s'y perdraient, non sans de graves dangers.

La pratique que je viens de décrire est à coup sûr la plus simple et la plus innocente de toutes celles qui ont été indiquées, quand on se propose d'obtenir des adhérences entre la surface d'un kyste et la membrane séreuse des parois abdominales. Je n'ai pas besoin de dire que la petite aréole inflammatoire développée autour de chaque piqûre détermine dans le péritoine une phlegmasie qui comprend, à cause du rapprochement des aiguilles, toutes les surfaces dont on veut obtenir l'adhérence.

Vous comprenez, messieurs, que les *fistules biliaires internes* sont complètement en dehors de nos moyens d'action. Ces communications entre la vè-

sicule biliaire et les organes intérieurs peuvent s'établir, ainsi que je vous le rappelais tout à l'heure, dans la cavité des intestins, soit dans le duodénum, soit dans le côlon.

Une vieille dame qui habitait la place Royale, fut prise, après une crise de coliques hépatiques, de douleurs violentes limitées dans le flanc droit, il s'y joignit une constipation opiniâtre ; les phénomènes que je constatai me firent penser à un abcès du bassin, lorsque, dans la journée, la malade rendit par la garderobe une quarantaine de calculs.

Des concrétions biliaires expulsées par les urines ne laissent aucun doute sur la possibilité qu'une fistule de la vésicule du foie peut s'ouvrir dans les bassins du rein. Enfin, des observations consignées par des auteurs aussi recommandables que Frank, prouvent que les communications peuvent s'établir entre la vésicule du fiel et le foie lui-même.

« Une femme qui avait été tourmentée de coliques hépatiques, présenta, avant sa mort, dit Frank, les signes d'une inflammation gangréneuse du foie. A l'autopsie, on trouva cette glande occupée, à sa partie concave, par un abcès volumineux, qui contenait un liquide purulent et fétide. Sur un des côtés de cette poche gangrenée apparaissait la pointe d'un calcul triangulaire qui faisait saillie. Les parois de la vésicule étaient comme cartilagineuses et avaient l'épaisseur du doigt, et étaient adhérentes au côlon et au duodénum, communiquant seulement avec le foie par plusieurs sinus, d'où s'écoulait la même matière purulente et fétide. Elle contenait aussi deux calculs gros comme des châtaignes, et plusieurs autres plus petits. »

Une fois parvenus dans le tube digestif, qu'ils y soient arrivés par les voies naturelles, c'est à-dire par le canal cholédoque, qu'ils se soient frayés un passage artificiel comme dans ces cas de fistules internes dont je viens de vous parler, ces calculs biliaires sont le plus généralement entraînés par les mouvements péristaltiques jusqu'à l'anus, à travers lequel ils sont expulsés avec les garderobes. Il est des cas, toutefois, cas excessivement rares à la vérité, où des concrétions plus ou moins volumineuses sont remontées dans l'estomac et ont été rejetées par le vomissement.

Vous vous rappelez sans doute l'histoire d'une jeune femme qui entra dans notre salle Saint-Bernard avec les symptômes d'une grave péritonite. A l'autopsie, nous trouvions un calcul hépatique, engagé dans l'appendice iléo-cæcal dont il avait causé la perforation ; des faits de ce genre ont été indiqués par les auteurs.

Arrivons maintenant au *traitement* de la colique hépatique et des calculs biliaires.

Une première question se présente.

Un individu a des calculs biliaires, pouvons-nous l'empêcher d'avoir des coliques hépatiques ? Lorsque celles-ci se sont déclarées, pouvons-nous espérer les prévenir en agissant sur les concrétions qui les occasionnent, de façon à les désagréger, à les réduire en fragments assez peu volumineux pour

qu'ils puissent traverser les canaux cystique et cholédoque sans provoquer des accidents ?

Si je parle d'après mon expérience personnelle, je répondrai à cette question par la négative. Je m'empresserai toutefois d'ajouter que mon honorable collègue M. le docteur Barth, dont l'autorité scientifique est du plus grand poids, a publié sur ce sujet des faits intéressants qui sembleraient en opposition avec ma manière de voir. M. Barth, en effet, croit avoir obtenu la démonstration que, en intervenant à l'aide de certains médicaments qui communiqueraient à la bile des qualités particulières, on pouvait espérer agir sur les calculs contenus dans la vésicule, de manière à les désagréger et à faciliter leur passage dans l'intestin, sans que ce passage amenât les phénomènes de la colique hépatique.

Cette même thèse a été soutenue par d'autres médecins qui, pour arriver à ce but, ont préconisé les alcalins, qui, s'ils n'ont pas, disent-ils, une action dissolvante sur la cholestérine, s'emparent du moins des matières grasses du sang, les entraînent en les saponifiant, et empêchent leur dépôt dans la bile ; de plus, les alcalins, en dissolvant la matière colorante et le mucus, empêchent la formation des concrétions et désagrègent celles qui s'étaient formées, en leur enlevant ces deux éléments, de telle sorte que la cholestérine reste isolée et réduite en petits fragments.

C'est encore sur le principe de cette dissolution des calculs qu'était fondé le fameux remède de Durande, qui consiste à administrer aux malades un mélange d'éther sulfurique et d'essence de térébenthine, dans la proportion de trois parties d'éther pour deux d'huile essentielle. Tout récemment encore les médecins proposaient sérieusement l'administration intérieure du chloroforme, parce que M. Gobley avait démontré que les calculs hépatiques étaient plus solubles dans cet agent chimique que dans tout autre.

Vous savez, messieurs, ce que je pense de ces théories chimiques appliquées aux opérations qui ont lieu dans le corps vivant. Ces théories, d'ailleurs, de l'avis même des chimistes, tombent ici parfaitement à faux, relativement, du moins, à l'action de l'éther et de l'essence de térébenthine, qui, dans un vase à expérience, et en contact direct avec les calculs biliaires, ne les dissolvent pas ou ne les dissolvent que lentement, ou qui, introduits dans l'estomac, ne parviennent pas jusqu'à la vésicule biliaire. Il est d'ailleurs facile de comprendre que, si dans un verre à expérience et par un contact très prolongé avec un menstrue au maximum de saturation, la dissolution pouvait être obtenue, il serait absurde de supposer que le même but peut être atteint avec un dissolvant dilué et modifié si profondément avant d'arriver dans le foie et d'être en contact avec les calculs.

Je rejette ces théories chimiques de la dissolution des calculs hépatiques, comme je rejette celles de la dissolution des calculs rénaux par les eaux de Contréxeville, de Vals, de Pongues ou de Vichy. Je nie donc que la médecine ait la possibilité d'agir sur les uns ou sur les autres quand ils sont formés ; ce qu'elle peut faire, c'est de solliciter leur expulsion en sollicitant les sécrétions

biliaires et urinaires, dont les produits tendront à entraîner les concrétions qui se sont formées. Ce qu'elle peut faire surtout, c'est de prévenir le mal qu'elle est impuissante à guérir, d'empêcher la production des calculs, en soumettant le malade à un traitement régulier, dont les alcalins, le chloroforme, l'éther et la térébenthine, sont les agents les plus efficaces.

Tant que la sécrétion biliaire reste normale, la bile n'a aucune tendance à laisser déposer les matières solides qu'elle tient en suspension, pas plus que lorsque la sécrétion urinaire reste normale, l'urine ne laisse déposer l'acide urique, les phosphates ou les oxalates qu'elle contient. Ce que nous devons, en conséquence, chercher à obtenir pour prévenir le retour des coliques hépatiques, c'est la régularisation des fonctions du foie, comme pour prévenir le retour des coliques néphrétiques, nous devons chercher à régulariser les fonctions des reins.

C'est en répondant à cette indication que les eaux de Pougues, de Contréxeville, de Vichy, de Carlsbad et de Vals, sont d'une si incontestable utilité dans le traitement de la gravelle biliaire, comme dans celui de la gravelle urinaire.

Sous l'influence de cette puissante médication, bien dirigée, les malades perdent la fâcheuse aptitude qu'ils avaient contractée. Je le répète, ce n'est pas que les eaux alcalines aient dissous les calculs qui s'étaient formés ; elles ont modifié la constitution, et peut-être les organes sur lesquels elles semblent avoir une action toute particulière et toute spéciale.

Il faudrait bien se garder, cependant, d'abuser de cette médication alcaline. Si on la continuait trop longtemps, on finirait par troubler les fonctions digestives, et par épuiser la constitution. Ces médicaments sont de ceux que j'ai appelés à *longue portée*, donnant à entendre par là qu'ils continuent d'agir longtemps après qu'on a cessé d'en faire usage. Ainsi, après une saison passée à Vichy, à Vals, à Carlsbad, à Pougues, à Contréxeville, les malades, sous l'influence de la médication, restent six, sept, huit, dix mois, et même davantage, sans éprouver d'accidents.

Il est donc au moins inutile de les maintenir constamment, comme je le vois faire trop souvent, à l'usage des alcalins.

Voici, pour ma part, comment je dirige leur traitement. Lorsqu'un individu est sujet aux coliques hépatiques, je lui prescris de prendre huit jours de suite, chaque mois, un ou deux verres au plus d'eau minérale naturelle alcaline de Vichy ou de Pougues ; puis je le laisse reposer pendant une autre semaine. La semaine suivante, il prend au commencement de chacun de ses deux principaux repas, soit des perles d'éther, et des perles d'essence de térébenthine du docteur Clertan, soit des capsules gélatineuses de Lehuby, qu'il peut remplir lui-même d'essence de térébenthine et d'éther dans la proportion de deux tiers de celui-ci pour un tiers de l'autre. Chaque capsule contient à peu près douze gouttes d'éther et six d'essence de térébenthine. Le malade en prend ainsi deux, trois, quatre ; suivant la tolérance, on peut en

porter la dose jusqu'à dix et douze dans les vingt-quatre heures. Huit autres jours de repos, et reprise des boissons alcalines. Cette médication devra être ainsi prolongée pendant quatre, cinq et six mois, alors même que tous les accidents seraient complètement passés.

C'est, vous le voyez, une association des alcalins et du remède de Durande ; celui-ci n'est modifié que dans son mode d'administration. La potion sous forme de laquelle Durande prescrivait son mélange d'essence de térébenthine et d'éther est d'un goût très désagréable, et, de plus, l'essence ainsi donnée a l'inconvénient d'irriter le pharynx, l'œsophage, au point qu'on est forcé de ne pas en prolonger longtemps l'emploi. Les capsules, qui sont faciles à avaler et qui ne se dissolvent qu'alors qu'elles sont arrivées dans l'estomac, offrent donc des avantages incontestables. Beaucoup de médecins, se fondant sur les expériences de M. Gobley, remplacent aujourd'hui l'éther par le chloroforme ; le mode d'administration est d'ailleurs le même. Je n'ai pas besoin de dire que les proportions entre l'éther et le chloroforme, d'une part, et la térébenthine, d'autre part, pourront varier suivant les aptitudes des malades.

Dans le traitement de l'affection calculieuse du foie, le régime occupe une place importante. Ce n'est pas, messieurs, que, tout en insistant sur la nécessité d'une alimentation végétale, je croie qu'il faille le prescrire à l'exclusion d'une alimentation animale, je dis seulement que ces deux alimentations doivent être sagement combinées. Les malades mangeront de préférence les végétaux herbacés, en évitant le beurre, l'huile, les substances grasses qui, chez les individus dont le foie fonctionne mal, se digèrent difficilement.

Insistez également sur un exercice régulier qui facilite les mouvements de décomposition et de composition organique, et qui favorise la combustion des matières grasses de l'économie.

Au moment de l'accès de colique hépatique, je ne connais aucun moyen vraiment efficace pour l'empêcher. L'éther et le chloroforme donnés à petites doses, la belladone administrée à l'intérieur, des frictions avec l'extrait de belladone sur la région douloureuse, de grands bains prolongés, sont les seuls moyens qui m'aient paru procurer du soulagement.

LXVIII. — KYSTES HYDATIQUES DU FOIE.

Une observation chez un enfant de six ans. — Deux observations de kyste hydatique du foie ouvert dans la cavité thoracique. — Hydatides. — Leur mode de développement. — Hydatides du foie. — Symptômes. — Au début rien de caractéristique, si ce n'est quelquefois l'apparition d'une tumeur à la région du foie. — Symptômes généraux : troubles des fonctions digestives, tendance aux hémorrhagies, à la gangrène. — Gêne apportée dans les fonctions des organes voisins. — Hépatite. — Infection purulente. — Ouverture spontanée des kystes dans différentes voies au dehors à travers les parois abdominales, dans les vaisseaux sanguins, dans les canaux biliaires, dans le tube digestif, dans la cavité pleurale, dans les bronches. — *Traitement* : Ponction simple, avec le trocart explorateur. — Ponctions avec la canule à demeure. — Incisions successives (procédé de Bégin). — Ouverture par les caustiques (procédé de Récamier). — Ouverture du kyste par la ponction avec le trocart, après avoir établi des adhérences au moyen de l'acupuncture. — Injections iodées.

MESSIEURS,

Dans l'espace de quelques semaines, trois exemples de kystes hydatiques du foie se sont offerts à votre observation.

L'un d'eux était chez cette petite fille de six ans qui nous fut amenée à la consultation. Elle présentait toutes les apparences d'une bonne constitution, d'une parfaite santé, et sa mère nous disait qu'en effet elle n'avait jamais été malade. Depuis quelque temps, elle se plaignait de douleurs dans le côté droit, et l'on s'était aperçu d'une certaine tuméfaction dans la région qu'elle indiquait. Cependant l'enfant paraissait toujours aussi bien portante que d'habitude; elle n'avait rien perdu de sa gaieté naturelle, l'appétit et les digestions restaient parfaitement réguliers; la seule chose que l'on nota était que, depuis quelque temps le sommeil, d'ailleurs calme et profond, était troublé par des cauchemars accompagnés d'anxiété précordiale.

Nous constatons dans l'hypochondre droit l'existence d'une tumeur, limitée à gauche par le bord droit de l'extrémité inférieure du sternum, et faisant saillie sous le rebord des cartilages costaux. Elle pouvait avoir le volume d'un œuf de poule. La peau, à son niveau, avait sa coloration normale. Elle était indolente, on y déterminait toutefois un peu de douleur quand on exerçait sur elle une pression assez forte. Lorsqu'on la regardait attentivement, on voyait qu'elle était le siège de battements réguliers, qui étaient bien plus sensibles au doigt appliqué sur la tumeur, et ces battements, isochrones avec ceux du cœur et des artères, consistaient, non en des mouvements d'expansion, mais en des mouvements de soulèvement de la tumeur en masse. Ils cessaient si l'on faisait courber l'enfant en avant. Dans les grandes inspirations, elle s'élevait pour s'abaisser pendant l'expiration, suivant ainsi les mouvements du diaphragme. Cela,

oint au siège qu'elle occupait, nous permettait d'établir qu'elle dépendait du foie, qui, d'ailleurs, ne paraissait nulle part ailleurs augmenté de volume. Il était évident, en outre, que cette tumeur était remplie de liquide; on percevait une fluctuation profonde, et de plus, une sorte de crépitation très manifeste à la partie supérieure.

Nous diagnostiquâmes un kyste hydatique du foie, et ce diagnostic se trouva bientôt confirmé par la ponction exploratrice que je fis faire. Le trocart donna issue à un liquide qui, d'abord limpide, sortit ensuite sanguinolent, légèrement trouble, et contenait des corps étrangers gélatiniformes, qui n'étaient autres que des débris d'hydatides.

L'enfant ayant été tout de suite remmenée par sa mère, nous l'avons perdue de vue, de telle sorte que ce fait n'a d'autre intérêt que celui relatif à l'âge du sujet chez lequel il s'est présenté.

Vous savez, en effet, que, quel que soit son siège, — et le foie est celui qu'elle occupe le plus ordinairement, — l'affection hydatique ne se rencontre guère que chez des individus arrivés à l'adolescence ou à l'âge moyen de la vie. Rare dans la vieillesse, elle l'est également dans l'enfance, à ce point que, dans son *Traité des entozoaires*, l'ouvrage le plus complet qui ait paru sur la matière, M. le docteur Davaine n'a pu en rassembler que quatorze observations chez des sujets au-dessous de quinze ans.

Sur ces quatorze observations, la moitié a trait à des tumeurs hydatides du foie, développées chez des individus de douze, dix, neuf et quatre ans; dans un cas emprunté à M. le professeur Cruveilhier, il s'agit d'un enfant de *douze jours* chez lequel on ne trouva plus que les débris du kyste, qui s'était ouvert dans le côlon ascendant. Les sept autres observations consignées dans le livre de M. Davaine ont trait à des tumeurs hydatiques du cœur, du péricarde, de l'orbite, de la fosse canine, des reins et des poumons.

Si, à ces quatorze faits, vous ajoutez les deux observations d'hydatides de la cavité thoracique, que M. le docteur Henry Roger a communiqués à la Société de médecine des hôpitaux de Paris, dans la séance du 9 octobre 1861; si vous ajoutez un autre exemple d'hydatide du foie présenté à la Société anatomique par M. Descroizilles, celui enfin de notre petite fille, la somme totale des faits d'hydatides chez les enfants, connus et publiés dans l'histoire de la médecine, se réduit à dix-huit, dont neuf sont des cas de tumeurs hydatiques du foie.

Peu d'entre vous, sans doute, auront vu le malade dont je veux à présent vous entretenir. Il était dans un autre service de cet hôpital; nous ne le connaissions pas nous-même de son vivant, et nous avons seulement assisté à l'ouverture de son cadavre. Cependant les renseignements qui m'ont été donnés sur lui suffisent pour vous montrer de combien de difficultés est environné le diagnostic des kystes hydatiques du foie, lorsqu'on n'a pas été en demeure de suivre leur développement et leur évolution complète, du moins pendant un certain temps.

Depuis cette époque, cet homme était resté à la salle Sainte-Jeanne deux ou

trois mois, et présentait tous les signes d'un épanchement considérable de la poitrine du côté droit. Le développement du thorax de ce côté, la matité absolue, le souffle, l'égophonie, et la broncho-égophonie ne laissaient aucun doute sur la présence du liquide dans la cavité pleurale. Après quelques semaines, le malade, se sentant mieux, demandait sa sortie, et voulait retourner chez lui, bien qu'en définitive les accidents thoraciques n'eussent paru en rien modifiés. Mais bientôt il fut obligé de rentrer à l'hôpital. Il rendait alors par l'expectoration des crachats jaunâtres, au milieu desquels on reconnaissait l'existence de la bile. On en conclut qu'il pourrait bien y avoir une communication entre les poumons et le foie ; les accidents prirent rapidement une extrême gravité et marchèrent vers une terminaison fatale. Dans les derniers jours, l'haleine et les matières expectorées avaient une horrible fétidité qui donnèrent l'idée d'un hydro-pneumothorax ouvert dans les bronches, et dont le liquide était altéré par la présence de l'air.

A l'autopsie, on trouva un énorme kyste hydatique du foie, contenant encore des acéphalocystes ; il s'était ouvert dans les bronches à travers une portion du tissu du poulmon gangrené. L'épanchement pleurétique reconnu pendant la vie, existait en effet, et, chose curieuse, entre cet épanchement et les bronches il n'y avait aucune communication. Vous comprenez maintenant comment il était impossible de diagnostiquer du vivant du malade ce qui s'était passé, de savoir que cette pleurésie, occasionnée vraisemblablement par le kyste, était cependant indépendante de celui-ci. Vous comprendrez aussi combien il était impossible de constater l'existence de ce kyste du foie, qui occupait la surface convexe de l'organe sans que cet organe fit la plus petite saillie anormale du côté de l'abdomen.

J'arrive au jeune homme qui nous fournit l'occasion de cette conférence, et qui était couché au n° 12 de la salle Sainte-Agnès. Vous vous rappelez ce que je vous en disais, il y a quelques jours, au moment où en présence de mon honorable collègue M. Legroux, nous venions de faire dans la région de l'hypochondre droit une ponction exploratrice, pour compléter le diagnostic que nous avions porté sur la nature de la tumeur, qui faisait saillie dans l'abdomen.

Je vous disais que, par le trocart explorateur, il avait jailli un liquide transparent, limpide, qui, traité par la chaleur et par l'acide nitrique, n'avait donné aucun précipité albumineux. Ce liquide renfermait des débris d'hydatides qui, en obstruant la canule, avaient empêché un écoulement plus abondant. Cette expérience nous avait fourni péremptoirement la démonstration que la tumeur, appartenant évidemment au foie, dont elle occupait la face convexe, était bien un kyste hydatique.

Cet homme sortait des rangs de l'armée, et venait de faire la campagne de Crimée. Avant son départ pour l'Orient, alors qu'il était encore en garnison à Auxonne, dans le département de la Côte-d'Or, il s'était plaint de douleurs dans le côté droit ; mais comme ces douleurs sourdes ne se réveillaient surtout que lorsqu'il faisait une marche forcée ou quelque exercice violent, et

Enfin, sa santé se maintenant bonne, il pouvait continuer de faire son service, ce jeune homme partit pour la Crimée. Pendant tout le temps de cette rude campagne, il resta à son poste, supportant les pénibles fatigues que notre corps expéditionnaire eut à endurer. Toutefois de temps à autre la douleur du côté droit s'exaspérait, et en même temps le malade s'apercevait que dans la région où elle se manifestait, il y avait une notable tuméfaction. Il consulta à ce sujet le chirurgien-major de son régiment, qui n'attacha pas grande importance à ce qu'il voyait, d'autant moins que l'état général semblait parfait.

La guerre finie, le jeune homme obtint son congé. Tourmenté de la persistance des accidents qu'il éprouvait, et qui se compliquaient de mouvements fébriles revenant d'une manière assez périodique, il se décida à entrer dans un hôpital, et c'est alors qu'il vint se mettre entre nos mains.

Dès notre premier examen, nous fûmes frappé de l'ampliation très notable de la poitrine du côté droit, qui faisait une saillie globuleuse, s'étendait à tout l'hypochondre correspondant jusque dans la région épigastrique. Cet aspect des parties caractérisait de prime abord le kyste hydatique du foie.

A quoi l'attribuer, si ce n'est à cela ? Sans doute l'ampliation du thorax pourrait être sous la dépendance d'un épanchement thoracique, mais il fallait admettre alors que cet épanchement était tout à fait enkysté, puisque la saillie était parfaitement limitée aux parties inférieures. Or, déjà les pleurésies enkystées ne sont pas le fait le plus commun. D'autre part, il aurait fallu admettre que les parois de ce kyste étaient tellement rigides, que la pression du liquide avait eu plus facilement raison de l'obstacle formé par les parois thoraciques que de celui formé par le poumon, ce qui n'était pas acceptable. En effet, dans ces pleurésies enkystées, ce sont le poumon, le médiastin, le cœur, le diaphragme qui sont refoulés, bien avant que les côtes le soient elles-mêmes; le plus, je le répète celles-ci, le sont d'une manière uniforme dans toute l'étendue de la cage thoracique du côté correspondant, et non dans un espace limité, comme nous le voyions ici. L'idée d'un épanchement thoracique ne supportait donc pas la discussion.

Le développement de la région hypochondriaque rendait plus plausible celle d'une affection intra-abdominale, et le siège de cette affection, du côté droit, mettait évidemment le foie en cause.

Quelle était cette lésion ? Était-ce un cancer ? Le jeune homme était dans un âge où les affections carcinomatenses sont rares ; sa santé générale semblait peu se ressentir de la maladie locale ; celle-ci était bien considérable pour que, en admettant que ce fût un cancer, elle n'eût jamais donné lieu à des douleurs plus prononcées. Enfin, avec cet énorme volume qu'elle présentait, on aurait trouvé des bosselures, et non un foie aussi uniformément développé.

La fluctuation que l'on produisait, alors surtout qu'on explorait la région avoisinant l'épigastre, n'était pas cette fausse fluctuation que l'on rencontre quelquefois dans le cancer, elle était évidemment due à du liquide. Quant à

la nature de ce liquide, la marche des accidents, la disposition même des parties affectées, ne permettaient pas de s'arrêter à cette supposition que c'était du pus et que nous avions affaire à un abcès du foie.

Restait, en définitive, le diagnostic auquel nous étions arrivé de prime abord, et que la ponction exploratrice avait amplement confirmé. Nous nous trouvions en présence d'un kyste du foie; ce kyste occupait la face convexe de l'organe. Pressé entre le corps de la glande, qui, soutenue par les viscères abdominaux, ne se laissait pas refouler au delà d'une certaine limite; entre le poumon droit, dont la force élastique opposait aussi un certain obstacle à son développement, ce kyste avait porté tous ses efforts contre les parois thoraciques, et leur avait fait former la saillie que nous observions.

Le diagnostic posé, quelles allaient être les indications thérapeutiques? S'en rapporter aux efforts de la nature, n'était pas possible ici; car, je vous dirai que, si dans quelques circonstances exceptionnelles la guérison des kystes hydatiques du foie a été obtenue spontanément, ce n'est assurément pas dans des cas analogues à celui que nous avons sous les yeux. Des kystes aussi volumineux que l'était celui-ci entraînent tôt ou tard les plus graves accidents, et celui que nous devons craindre par-dessus tout, était la rupture de la poche dans l'abdomen ou dans la poitrine, qui aurait amené une péritonite ou une pleurésie promptement mortelles. Nous devions donc intervenir, et la chirurgie seule pouvait être de quelque utilité. Je me proposai donc de vider le kyste.

Suivant les préceptes posés par les hommes de l'art, je cherchai d'abord à établir des adhérences entre la tumeur du foie et les parois abdominales, de façon à empêcher l'épanchement du liquide dans le péritoine, au moment où j'ouvrirais le kyste. Je vous exposerai, messieurs, les procédés mis en usage en pareils cas. Quant à présent, pour m'en tenir au fait qui nous occupe, je me bornerai à vous rappeler que c'est à l'acupuncture multiple que j'eus recours pour arriver au but que je voulais atteindre.

Cette acupuncture consiste à enfoncer dans la tumeur, à travers la peau préalablement couverte d'une petite rondelle de linge, de cuir ou de caoutchouc, destinée à la protéger, trente ou quarante aiguilles piquées en rond à un demi-centimètre l'une de l'autre. Ces aiguilles doivent toutes avoir une tête de cire à cacheter.

J'attendais le résultat de cette opération, lorsque survinrent des complications, provoquées peut-être par les tentatives que j'avais faites.

Le mouvement fébrile qui se manifestait déjà depuis quelque temps par intervalles, lors de l'entrée du malade à l'hôpital, prit tout à coup une plus grande intensité, et il s'y ajouta une douleur aiguë occupant le côté droit de la poitrine. Nous constatâmes l'existence d'une pleurésie avec épanchement, caractérisée par la matité dans la région thoracique, par l'égophonie, phénomènes qui prirent de jour en jour des caractères de plus en plus prononcés: la matité s'étendit jusque dans la fosse sous-épineuse de l'omoplate; l'égo-

phonie s'entendait au niveau de la huitième côte, au-dessus il y avait de la bronchophonie ; plus haut encore, on entendait des râles sous-crépitaux fins ; nous avions une expectoration catarrhale.

En découvrant la poitrine, on apercevait, entre la neuvième et la dixième côte, un écartement assez considérable avec saillie de la peau. Quand le malade toussait, ou quand il faisait un effort d'expiration, cette saillie augmentait, comme si un liquide soulevait la peau. En appliquant la main, on sentait la fluctuation. Nous nous demandâmes si cette fluctuation ne dépendait pas du kyste, qui, après avoir écarté les fibres musculaires du diaphragme, était passé dans la cavité thoracique, simulant l'épanchement dont nous trouvions les signes.

Cependant les râles sous-crépitaux étaient devenus de plus en plus fins, et non-seulement nous les entendions à droite, mais encore ils existaient du côté gauche ; les crachats avaient pris les caractères des crachats de la pneumonie ; de telle sorte que si les accidents thoraciques que nous avions vus se développer à droite pouvaient, jusqu'à un certain point, être mis sur le compte du kyste, ceux que nous notions du côté gauche échappaient à la même interprétation. Nous nous disions : L'acupuncture a déterminé une inflammation dans le kyste et dans le parenchyme du foie lui-même, ce que semblait indiquer la teinte tuberculeuse, qui, coïncidemment avec l'exagération du malaise fébrile, avait coloré la peau. Cette inflammation, le kyste ayant perforé le diaphragme, s'est propagée à la plèvre, et peut-être y a-t-il, indépendamment de ce que nous attribuons au kyste, un certain degré d'épanchement dans la poitrine. Mais nous nous disions aussi qu'il était surprenant que cette inflammation propagée à la plèvre eût respecté le péritoine, car nous ne trouvions aucun signe de péritonite ; et quant à la bronchite, à cette bronchite fine, caractérisée par les râles sous-crépitaux, nous en cherchions en vain l'explication ; nous étions d'autant plus embarrassé à ce sujet, que le poumon gauche était aussi bien malade que le droit.

Si l'affection bronchique trouvait, à la rigueur, sa raison d'être dans une communication qui se serait établie entre le kyste et le poumon, cette hypothèse, parfaitement admissible pour le côté droit, ne l'était plus pour le côté gauche.

En tout état de cause, je me voyais dans l'impossibilité d'agir sur le kyste ; les accidents thoraciques, quels que fussent leur point de départ, compliquant singulièrement la situation. Ces accidents restant stationnaires, je me décidai à ouvrir la tumeur qui faisait saillie dans l'espace intercostal ; je le fis à l'aide d'un assez gros trocart, qui donna issue à un liquide purulent renfermant des hydatides.

Il y a deux jours, rien ne semblait annoncer ce qui allait arriver, l'état du malade n'était pas empiré ; à quatre heures du soir, on l'avait vu et l'on s'était assuré qu'il rendait par la plaie une quantité notable de pus ; à dix heures du soir, puis à minuit, la religieuse du service l'avait trouvé très calme, lorsque,

vers une heure du matin, il fut pris d'un accès de toux que rien ne pouvait arrêter; au milieu de l'anxiété et de la suffocation qui accompagnaient ces quintes, le malade s'écriait qu'il étouffait et qu'il allait mourir. Il succombait, en effet, quelques instants après.

Nous pensâmes que le kyste s'était rompu du côté du poumon et que la suffocation avait été produite par des hydatides engagées dans les voies aériennes. L'autopsie nous a démontré qu'il n'en était rien, et nous a fait voir des désordres que nous n'avions pas pu reconnaître pendant la vie.

Voici le cadavre en position. Par l'ouverture que j'ai pratiquée dans la tumeur intercostale, j'introduis une sonde qui, vous le voyez, a pénétré dans le foie, a traversé la plèvre costale et la plèvre diaphragmatique accolée l'une à l'autre par des adhérences de date déjà anciennes. La glande hépatique a un volume énorme, et il m'a fallu traverser son parenchyme pour arriver dans le kyste.

Au-dessus du diaphragme, vous voyez un épanchement, et la cavité pleurale qui le renferme est en communication, d'une part avec le kyste du foie, d'autre part avec les bronches, le tissu pulmonaire s'étant perforé. Nous avons donc là un hydro-pneumothorax.

Messieurs, à propos de ces trois faits, j'essayerai aujourd'hui de vous tracer rapidement l'histoire des *kystes hydatiques du foie*.

Il faut arriver jusqu'au commencement de ce siècle pour trouver dans les écrits des médecins les premières notions un peu exactes sur cette singulière affection; il faut arriver jusqu'en 1804, époque où Laennec publiait dans les *Mémoires de la Société de médecine de Paris*, son travail sur les *vers vésiculaires*, parmi lesquels il rangeait les hydatides, qu'il appelle *acéphalocystes*.

En 1843, un élève de M. Rayer, M. le docteur Livois, prenait pour sujet de thèse inaugurale ses *recherches sur les échinocoques chez l'homme et chez les animaux*, et arrivait à ces conclusions, que les hydatides doivent être rejetées de la classe des vers vésiculaires; que ce sont de simples poches dans la cavité desquelles sont toujours contenus des échinocoques, dont le nombre est en rapport avec le volume des poches elles-mêmes.

Ces conclusions sont maintenant généralement acceptées; mais on n'est pas aussi complètement d'accord quant aux rapports des hydatides avec les échinocoques. Il n'entre pas dans mon sujet d'aborder ce point de l'histoire naturelle, je ne saurais mieux faire que de vous renvoyer au remarquable ouvrage de M. le docteur Davaine (1), dont je vous parlais au commencement de cette leçon, et qui vous fournira les développements les plus complets sur la matière. J'ajouterai seulement que, pour le savant que je viens de vous nommer, « *l'hydatide correspond à une phase de développement*

(1) *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*. Paris, 1850.

d'un animal qui vit un certain temps, et peut se reproduire un certain nombre de fois sous la forme vésiculaire; l'échinocoque offre une phase plus avancée du développement de ce même animal. »

Ce qu'il nous importe surtout de savoir, ce sont les phénomènes par lesquels ces hydatides traduisent leur présence dans les organes où elles se sont développées, les accidents qu'elles peuvent entraîner, le traitement que nous avons à opposer à cette affection.

Chez l'homme, qui fait seul ici l'objet de nos études, les kystes peuvent se développer dans tous les organes parenchymateux. Le foie semble en être le lieu de prédilection; quand il s'en trouve dans d'autres organes, il est rare que celui-ci n'en présente pas en même temps. Après le foie, le poumon en est le siège le plus fréquent; puis les reins, la rate, l'épiploon, le cerveau, la cavité du petit bassin; on possède quelques exemples, dit M. Davaine, auquel j'emprunte presque textuellement la description que je vais vous donner, on possède quelques exemples de kystes hydatiques du canal rachidien, de l'œil et des os.

Quelle que soit la place qu'elles occupent, ces hydatides, « dans leur état d'intégrité, sont des vésicules arrondies, formées d'une matière semblable à de l'albumine coagulée, renfermant un liquide limpide, et libre de toute adhérence, de toute connexion avec l'organe qui les recèle. Elles contiennent presque toujours des échinocoques adhérents à leur surface interne, ou libres et flottant dans le liquide hydatique. »

Quelquefois elles sont à peine visibles à l'œil nu, d'autres fois elles peuvent acquérir le volume de la tête d'un fœtus à terme; mais, le plus ordinairement, ce volume varie entre celui d'un pois, celui d'une grosse noix et même d'une orange.

Leur forme, primitivement sphéroïde ou ovoïde, se trouve souvent modifiée par la pression qu'ont exercée sur elles les parties au milieu desquelles elles ont pris naissance; leurs parois, dont l'épaisseur uniforme est proportionnelle au volume de la vésicule, sont incolores, transparentes ou d'une teinte opaline, soit en quelques points ou dans une plus ou moins grande étendue de leur surface. Des circonstances accidentelles, comme le contact d'un liquide coloré, de la bile, par exemple, peuvent en modifier la coloration.

Il n'est pas rare que, avec une grande hydatide, on en trouve plusieurs petites; il est plus fréquent qu'une grande hydatide en renferme de petites, libres dans sa cavité, quelquefois adhérentes à sa surface interne ou externe. Nées à la façon des bourgeons, elles s'élèvent, grossissent, deviennent creuses et ne tardent pas à se détacher.

Développées dans les cavités séreuses naturelles, ou dans l'intérieur des veines, les hydatides ne paraissent avoir d'autre enveloppe que celle que leur forment les parois de la cavité qui les renferme; dans les parenchymes, elles sont entourées d'une membrane adhésive, d'un kyste formé aux dépens du tissu cellulaire de l'organe parenchymateux, et dont la structure varie suivant la

structure de cet organe. Purement celluleuse dans le principe, cette membrane kystique prend progressivement une consistance fibreuse, fibro-cartilagineuse, et dans les kystes anciens on voit des noyaux disséminés, des plaques crétacées, d'apparence osseuse. Ses parois ont également une épaisseur variable, suivant leur degré d'ancienneté. Elles sont réunies aux parties environnantes, tantôt par un tissu cellulaire assez lâche, tantôt par des adhérences fibreuses, solides et difficiles à détruire. Elles peuvent recevoir des vaisseaux sanguins qui rampent à leur surface, pénètrent quelquefois dans leur intérieur, et arrivent, dans les kystes anciens, jusqu'à la surface interne de ceux-ci, en prenant un aspect variqueux ou entourées dans leur trajet par une véritable suffusion sanguine; cette surface interne est alors comme chagrinée, rugueuse, recouverte d'exsudations plus ou moins adhérentes ou épaisses, tandis que, dans les kystes récents, elle est blanche, et ressemble, jusqu'à un certain point, à celle d'une membrane séreuse.

En général, d'une forme globuleuse, le kyste hydatique est rarement composé de plusieurs loges distinctes; quand il est multiloculaire, cela peut dépendre de la fusion de plusieurs kystes, ou bien de ce que la poche hydatique a rencontré des obstacles à son accroissement uniforme, auquel cas l'hydatide, si elle est unique, envoie des prolongements dans les diverses loges.

Un seul kyste peut renfermer un nombre excessivement variable d'hydatides, que l'on a vues s'élever souvent jusqu'à cinq cents, mille, et même sept, huit et neuf mille. La tumeur a pris alors un accroissement considérable et a atteint jusqu'à la grosseur de la tête d'un homme.

Quand le kyste ne contient qu'une seule hydatide, celle-ci le remplit ordinairement en entier, et tapisse immédiatement ses parois; lorsqu'il en contient plusieurs, il se trouve dans la cavité un liquide plus ou moins abondant dans lequel elles nagent.

Ce liquide transparent, limpide comme celui des hydatides, ne contient que des traces d'albumine, et encore ne se coagule-t-il ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique; toutefois, lorsqu'on a ponctionné plusieurs fois un kyste hydatique, les dernières ponctions amènent un liquide albumineux, qui n'est plus alors le liquide propre aux hydatides, mais un produit nouveau, sécrété par le kyste lui-même. La coloration du liquide de la poche principale peut, comme celui des hydatides que cette poche contient, prendre accidentellement des colorations diverses, jaune, verdâtre, rougeâtre, par son mélange avec la bile ou le sang. Il n'est pas rare qu'il devienne opalin, trouble, épais, qu'il ressemble à du pus. Dans un grand nombre de cas, c'est, en effet, un liquide purulent qui trouve son origine dans une inflammation qui a envahi le kyste; dans d'autres cas, ce liquide n'a du pus que l'apparence, et est formé par de la sérosité tenant en suspension une matière sébacée.

Cette matière sébacée, que l'on a comparée aussi à la matière tuberculeuse, se dépose par couches sur la face interne du kyste, quand l'hydatide renfermée dans celui-ci est solitaire, ou quand, étant multiple, ses parois sont

appliquées sans interposition de liquide aux parois de la poche elle-même. Elle finit par s'accumuler en quantité notable, enveloppant complètement l'hydatide, ou la refoulant vers un des côtés du kyste. Progressivement, elle s'épaissit, se concrète et prend l'aspect du mastic des vitriers, quelquefois de la craie. Les hydatides, alors réduites à quelques lambeaux membraneux, finissent par disparaître; les échinocoques qui sont détruites depuis longtemps, ne sont plus représentées que par leurs crochets.

Ces tumeurs hydatiques ainsi transformées étaient, continue M. le docteur Davaine, appelées autrefois *athéromateuses*. L'état puriforme ou de tubercule n'est probablement, suivant le même auteur, qu'un degré moins avancé de la transformation athéromateuse dont l'état crétacé serait le dernier, de telle sorte que, dans des cas d'hydatides multiples, on peut suivre, sur le même individu, les différentes phases de cette transformation.

Messieurs, je vous rappelais, il y a un instant, ce fait admis par tous les observateurs que, de tous les organes de l'économie, le foie était celui que les hydatides semblaient choisir pour lieu de prédilection. C'est aussi plus particulièrement des *kystes hydatiques du foie* que je veux vous entretenir. Dans notre prochaine séance, je vous parlerai des kystes hydatiques du poulmon, à propos d'un jeune malade de la salle Sainte-Agnès.

Si, dans le foie lui-même, on étudie comparativement la place que ces kystes occupent de préférence, on voit que c'est plus ordinairement dans le lobe droit que dans le gauche, plus souvent vers la partie convexe de l'organe que vers la partie concave.

Quelquefois il n'en existe qu'un seul; assez souvent on en rencontre deux, trois et davantage, mais il est rare qu'il y en ait plus de cinq ou six.

Ces kystes se développent avec une grande lenteur, et comme souvent ils n'entraînent aucun trouble dans les fonctions, avant d'avoir acquis un certain volume, il n'est pas rare que l'affection, qui ne s'était manifestée en aucune façon pendant la vie, ne soit découverte qu'accidentellement après la mort, chez des individus qui avaient succombé à des maladies très différentes.

Ils peuvent ainsi mettre deux, trois, quatre, six, huit, quinze, vingt ans et même trente à se développer; et alors même qu'ils sont devenus très volumineux, ils peuvent ne révéler leur présence que par un sentiment de gêne, de pesanteur, de distension, que le malade éprouve dans le côté droit, plutôt que par de véritables douleurs.

Notre malade de la salle Sainte-Agnès nous racontait qu'il avait pu faire la campagne si rude de Crimée, travailler comme ses compagnons aux terrassements des tranchées, prendre part à toutes les batailles livrées sous Sébastopol, sans avoir jamais quitté les rangs pour entrer à l'hôpital. Cela suppose que, s'il ressentait une douleur obtuse dans son côté droit, assez notablement tuméfié déjà pour que ses vêtements exerçassent en ce point une constriction pénible, cette douleur, qui augmentait après les fatigues, n'arriva jamais à un très haut degré.

Ces sensations douloureuses occupent donc l'hypochondre droit, l'épigastre, et souvent se font sentir dans l'épaule droite.

Tant que les accidents se bornent à des symptômes aussi peu caractéristiques, le diagnostic des kystes du foie est, vous le comprenez, très difficile, sinon complètement impossible. Mais, lorsque le kyste, devenu volumineux, vient faire saillie du côté des parois abdominales, la tumeur qu'il forme présente dans son aspect, dans son développement, dans les phénomènes concomitants, des éléments suffisants pour que, le plus souvent, sa nature n'échappe point à l'observateur attentif.

Survenue lentement, sans occasionner, à proprement parler, de douleurs, sans être accompagnée de réaction fébrile, de troubles dans la santé générale, cette tumeur est ordinairement globuleuse et soulève uniformément les parois costales et abdominales au-dessus desquelles elle est placée; à la percussion, elle donne un son mat; au doigt qui la presse, elle offre une résistance élastique, et l'on sent qu'elle est le siège d'une fluctuation profonde, obscure quelquefois, il est vrai, et très difficile à percevoir. En quelques cas aussi, il se produit dans la tumeur une sorte de frémissement particulier que l'on a désigné sous le nom de *frémissement hydatique*. Signalé pour la première fois par M. le docteur Briançon (de Tournon), dans sa thèse inaugurale, soutenue à Paris le 26 août 1828, et intitulée : *Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes*, ce signe est d'une grande valeur et peut être considéré comme pathognomonique quand il existe. Malheureusement, il manque le plus souvent, quelque soin que l'on mette à le rechercher; souvent aussi, après l'avoir perçu à un certain moment, il ne se reproduit plus. M. Briançon avait émis cette opinion que l'intensité du frémissement hydatique était en rapport avec la quantité des acéphalocystes et du liquide contenu dans le kyste; que ce phénomène était d'autant plus sensible que ce liquide était plus abondant, et que les hydatides étaient nombreuses. En réalité, nous ne connaissons pas bien la raison de sa production, mais toujours est-il qu'il peut se manifester dans les cas où il n'existe qu'une hydatide solitaire, ainsi que l'avait constaté M. le professeur Jobert dans une tumeur de la région deltoïdienne.

J'ai dit que les kystes hydatiques du foie se développaient lentement et pouvaient rester quelquefois dans l'organe, sans entraîner aucun trouble dans l'économie. Vous trouverez de ces faits rapportés dans le livre de M. le docteur Davaine, mais ce sont là des faits exceptionnels, et quelque lente que soit la marche de cette affection comparativement avec celle d'autres maladies chroniques, elle est en réalité encore assez rapide, puisque l'on compte que le maximum de sa durée ne dépasse guère quatre ou cinq ans.

J'ai dit aussi que des kystes, même volumineux, pouvaient n'entraîner d'autres accidents que des douleurs obtuses, une sensation de pesanteur, de gêne, de distension dans le côté affecté. On comprend difficilement, cependant, qu'un organe aussi important que le foie soit longtenps plus ou moins intéressé sans qu'il survienne dans l'économie des désordres assez graves.

Tant que la tumeur, lentement développée, reste limitée à une portion relativement peu considérable de l'organe, la majeure partie de la glande qui a été respectée suffit amplement à l'accomplissement des fonctions qu'elle est chargée de remplir. Mais lorsque la presque totalité du foie est envahie par un seul kyste, comme on en a cité des exemples, ou par des kystes multiples, quand ces kystes ont pris rapidement du volume, que ce travail a donné lieu à un retentissement dans tout l'appareil ; lorsque enfin ces tumeurs, en raison de la place qu'elles occupent, gênent le cours de la bile dans ses canaux excréteurs, des accidents locaux et généraux sérieux en seront la conséquence.

Les désordres généraux consistent en des *troubles des fonctions digestives*. L'appétit diminue, se perd ; les digestions sont lentes, laborieuses ; par intervalles, il y a des nausées, des vomissements, de la diarrhée. L'amaigrissement, l'émaciation, la décoloration des téguments témoignent de la cachexie dans laquelle l'individu est tombé. Dans ces circonstances encore on a noté la *tendance aux hémorrhagies*, cortège si habituel des affections graves du foie, et qui se traduit par des épistaxis répétées et abondantes ; chez la femme, par des épistaxis et par des métrorrhagies.

On a noté aussi, suivant M. Davaine, une *disposition à la gangrène*. Il ne serait pas très rare, suivant cet auteur, de voir la gangrène du poulmon enlever les malades affectés de grands kystes du foie.

Bien que l'*ictère* soit un symptôme assez peu commun de l'affection hydatique du foie, il s'en faut qu'il ne s'observe jamais, ainsi que quelques médecins le prétendent. Il peut-être plus ou moins intense, plus ou moins foncé, et il est le résultat tantôt de l'inflammation qui s'est développée dans la substance même du foie, tantôt de l'obstacle apporté au cours de la bile dans les canaux biliaires, soit qu'une tumeur kystique exerce une compression sur les conduits biliaires, et alors cette compression peut amener l'atrophie partielle ou totale de la vésicule du fiel ; soit que des vésicules hydatiques engagées dans l'intérieur de ce conduit l'aient oblitéré, ainsi que dans nos conférences sur les coliques hépatiques je vous en citais un exemple emprunté à la pratique de mon ami le docteur Lasègue ; soit enfin que les canaux, la vésicule biliaire elle-même aient été complètement détruits.

D'autres accidents peuvent être encore la conséquence de la gêne survenue dans le jeu des organes avec lesquels les tumeurs hydatiques viennent affecter des rapports anormaux.

En se développant du côté du ventre, un kyste volumineux peut repousser l'estomac, refouler en bas la masse intestinale, et descendre jusqu'à la crête iliaque droite. Si, quand bien même elle n'est pas énorme, la tumeur arrive à comprimer les principaux troncs veineux qui sont en rapport avec le foie, la veine porte, la veine cave inférieure, on verra se produire l'ascite, l'œdème des extrémités inférieures ; complications exceptionnelles dans la maladie dont nous parlons.

En se développant du côté de la face convexe de la glande, et à mesure qu'il

prend de l'accroissement, un kyste hydatique refoulera le diaphragme dans la poitrine, médiatement le poumon, le cœur ; puis, en remontant quelquefois ainsi jusqu'à la deuxième côte et jusqu'à la clavicule, il simulera un épanchement pleurétique, et gênera singulièrement la respiration et la circulation cardiaque. Je ne dis rien encore des cas où la tumeur, écartant ou détruisant les fibres du diaphragme, pénètre directement dans la cavité pleurale ; je reviendrai sur ce sujet lorsque j'aurai à m'occuper des communications qui peuvent s'établir entre un kyste hydatique et l'appareil respiratoire.

Je signalais tout à l'heure l'*hépatite* comme une des complications de l'affection hydatique du foie. Cette inflammation plus ou moins aiguë, plus ou moins étendue, est provoquée, ou par la présence d'un kyste très volumineux, ou par le développement très rapide de la tumeur ; elle peut survenir accidentellement, soit par suite d'une violence extérieure, comme un effort, un coup porté sur la région malade, soit consécutivement à une intervention médicale, une ponction exploratrice, l'acupuncture, une application de caustique, ou toute autre opération tentée pour arriver à la guérison du mal.

Cette inflammation aboutit souvent à la suppuration, envahit dans quelques cas les veines. Quelquefois cette phlébite est causée par l'introduction de quelque matière septique dans la cavité des vaisseaux. Dans certains cas, en effet, des kystes hydatiques se sont ouverts dans la veine cave ; d'autres fois ils se sont ouverts non-seulement dans des ramifications de cette veine, mais encore dans les vaisseaux de nouvelle formation que nous avons vus ramper à la surface de la tumeur. Dans ces circonstances les malades succombent emportés par les accidents de l'*infection purulente*.

Qu'elle ait été provoquée par une cause accidentelle, qu'elle l'ait été par des manœuvres chirurgicales, l'inflammation peut rester limitée au kyste lui-même, qui se transforme alors en un véritable abcès ; et c'est là un des modes de terminaison le plus commun peut-être de l'affection hydatique du foie.

Quand elle a été provoquée, la suppuration du kyste est occasionnée, soit par une sorte de fermentation putride développée dans l'intérieur même de la cavité par la présence d'hydatides tuées par le fait de l'opération ; soit par l'irritation que l'instrument a déterminée dans les parties occupées par la tumeur et qui s'est propagée dans son intérieur.

Toujours est-il que cette inflammation suppurative s'annonce par un mouvement fébrile très vif, par des douleurs aiguës que le malade éprouve dans toute la région, alors que jusqu'ici il n'avait accusé que des douleurs obtuses. En même temps, dans le plus grand nombre des cas, une teinte subictérique, quelquefois un ictère très foncé, indiquent que le parenchyme du foie participe à la fluxion inflammatoire.

Qu'il se soit transformé en abcès, ou qu'en raison même du volume énorme qu'il a pris, le kyste tende à se rompre, il arrivera un moment où le liquide qu'il contiendra s'ouvrira une voie à travers les parties qui avoisinent la tumeur. Cette voie se fera quelquefois au dehors, à travers les parois abdominales,

la façon des abcès du foie, des tumeurs biliaires, et lorsque des adhérences naturellement établies entre les parois de la tumeur et le feuillet pariétal du péritoine empêcheront les liquides de s'épancher dans la cavité péritonéale. Les conditions seront les plus favorables à la guérison définitive du kyste. C'est là ce que nous cherchons à imiter artificiellement dans nos moyens de traitement.

Mais, pour ne parler encore que des tumeurs hydatiques du foie développées du côté de la surface concave de l'organe, leur ouverture spontanée pourra se faire dans l'abdomen, soit dans le péritoine, et il en résultera des accidents inflammatoires promptement mortels; soit dans les vaisseaux, ainsi que nous l'avons dit, soit dans les voies biliaires, soit enfin dans l'estomac, dans l'intestin, et ici ce seront les cas les plus heureux.

Ces particularités demandent que nous nous y arrêtions un instant.

Je ne reviendrai pas sur la communication entre les kystes hydatiques du foie et les veines, il m'a suffi de vous avoir signalé sa possibilité et les conséquences qu'elle entraîne.

L'ouverture des tumeurs hydatiques dans les conduits biliaires s'explique par l'ulcération des parois de ces conduits déterminée par la compression que la tumeur exerce sur eux. Les vésicules s'engagent dans leur cavité. D'abord ce sont de petites hydatides qui s'y introduisent, et qui, poussées par la bile sans cesse sécrétée derrière elles, passent des branches dans les gros troncs des canaux, et de là dans l'intestin. Si elles sont d'un très petit volume, elles peuvent être expulsées sans grande difficulté; si elles sont plus grosses, elles cheminent plus lentement, et l'accumulation de la bile à laquelle elles font obstacle amène la dilatation des conduits. Cette dilatation permet à des hydatides plus grosses de s'engager à leur tour et de parcourir le même trajet. Il arrive ici ce qui arrive pour les calculs biliaires; les mêmes symptômes, à cela près pourtant des douleurs qui sont beaucoup moins vives, la jaunisse, la décoloration des matières fécales, accompagnent cette évacuation des tumeurs hydatides par les voies biliaires. Quand on examine les garderobes, on trouve des débris d'acéphalocystes et même des hydatides entières. Cette communication peut se faire directement entre la tumeur et le canal cholédoque, elle peut même se faire entre la tumeur et la vésicule biliaire où l'on a retrouvé des hydatides. Comme les calculs biliaires, les vers vésiculaires engagés dans le conduit hépatique ou dans le cholédoque peuvent amener la rétention de la bile, mais dans ces cas la nature du mal reste habituellement inconnue jusqu'au moment où l'examen des matières des garderobes permet d'établir plus positivement le diagnostic.

De cette communication entre les voies biliaires et les kystes hydatiques du foie, accidents d'ailleurs assez communs, il résulte souvent que la bile passe dans la cavité même de la tumeur. A l'autopsie, on trouve alors les hydatides rompues, vides, plus ou moins colorées en jaune. Il est probable que le contact prolongé de la bile entraîne la mort des vers vésiculaires, et nous verrons,

à propos du traitement, qu'on a voulu utiliser ce fait pour la guérison des kystes hydatiques, en injectant du fiel de bœuf dans leur intérieur, médication pour le moins étrange.

En définitive, la rupture spontanée des tumeurs hydatiques du foie dans les canaux biliaires n'amène pas nécessairement des complications mortelles ; elle est en quelques cas un mode de terminaison favorable de l'affection. Mais ces chances d'heureuse terminaison sont bien autrement nombreuses quand il s'établit une communication entre les kystes et *le canal intestinal*, bien que, dans ces cas, comme dans l'autre, l'évacuation des liquides enfermés dans la tumeur se fasse avec beaucoup de lenteur, qu'il faille quelquefois plusieurs mois pour qu'elle soit complète ; bien qu'aussi il puisse arriver que l'ouverture, trop étroite, ne suffisant pas pour livrer passage au contenu du kyste, celui-ci s'ouvre alors dans d'autres points et se vide tout à la fois, dans l'intestin, dans un autre organe ou à l'extérieur.

Pour que cette communication s'établisse soit avec l'estomac, ce qui est le cas le plus rare et aussi le moins favorable de beaucoup, soit avec l'intestin, et alors c'est le duodénum, et plus souvent encore le côlon ascendant ou transverse, ce qui est le cas le plus ordinaire et aussi le plus heureux, il faut que la tumeur et les organes dans lesquels elle va se vider aient contracté des adhérences ; autrement on aurait à craindre ces épanchements brusques de liquide dans le péritoine, dont la conséquence immédiate est une péritonite suraiguë, mortelle en quelques heures. Ces adhérences sont le résultat du travail phlegmasique des feuilletts séreux du kyste et du tube digestif accolés l'un à l'autre. Elles se produisent ici comme nous les voyons se produire dans les cas de phlegmon de la fosse iliaque ou du ligament large par exemple, lorsque ces phlegmons suppurés se vident en s'ouvrant dans l'intestin ou dans la vessie. J'aurai occasion de vous dire un jour combien est ordinaire ce mode de terminaison des abcès iliaques et du petit bassin, que nous observons si fréquemment dans la pratique, et qui, abandonnés aux seuls efforts de la nature, guérissent presque toujours.

L'affaissement, la disparition d'une tumeur qui auparavant faisait saillie dans la région hypochondriaque droite et vers l'épigastre, quelquefois une sensation particulière accusée par le malade, les vomissements de matières purulentes, d'abord sans fétidité, mais prenant bientôt une odeur fétide, et contenant des hydatides ou des débris d'hydatides, annoncent que le kyste s'est fait jour dans l'estomac. La présence de ces vers vésiculaires ou de leurs membranes dans les matières des garderobes annoncent qu'il s'est ouvert dans l'intestin, soit dans le duodénum, soit dans le côlon. Dans ce dernier cas, qui, je le répète, est le plus ordinaire, les choses se passent simplement ; s'il survient une diarrhée abondante, elle n'est pas de longue durée, et en lavant les matières on trouve non-seulement de petites hydatides, mais quelquefois aussi l'hydatide mère, qui simule une fausse membrane de dimensions plus ou moins considérables. Cette évacuation des kystes hydatiques du foie peut se faire tout

la fois et dans l'estomac et dans une autre partie du tube digestif ; mais, je le répète encore, ce mode de terminaison n'est jamais plus heureux que lorsque l'évacuation a lieu seulement du côté du gros intestin.

Lorsque le kyste hydatique s'est développé du côté de la *surface convexe du foie*, celui-ci est repoussé plus ou moins bas dans la cavité abdominale où il déplace la masse intestinale ; le diaphragme est fortement refoulé dans la cage thoracique. La tumeur peut remonter ainsi très haut jusqu'à la quatrième, la deuxième côte, jusqu'à la clavicule, en repoussant le poumon. Il en résulte que la respiration est d'autant plus embarrassée, que le diaphragme et le poumon sont singulièrement gênés dans leurs fonctions.

Que le muscle soit resté intact ; que, ses fibres ayant disparu dans une étendue variable par le fait de la compression exercée sur elles, il y ait une perforation qui livre passage à la tumeur, la présence du kyste hydatique dans la poitrine en impose souvent pour un épanchement pleural dont la percussion et l'auscultation fournissent les signes physiques : matité absolue, absence du murmure respiratoire, et quelquefois égophonie, si, comme cela arrive fort souvent, il existe en même temps un peu de suffusion pleurale.

Cependant un examen attentif permet de saisir des différences qui aideront au diagnostic. Ainsi la matité est habituellement limitée dans un certain espace ; son niveau varie de telle sorte que, en percutant, par exemple, le long de la colonne vertébrale, on trouve cette matité complète, tandis qu'en dehors, sur la paroi latérale du thorax, on trouve au même niveau de la sonorité, quelle que soit la position que l'on fasse prendre au malade ; ou bien c'est en dehors que la matité est absolue, tandis que, le long du rachis, le son est clair et le murmure vésiculaire s'entend. Sans doute cette circonscription de la matité pourrait tenir à une pleurésie enkystée ; mais, d'une part, cette forme de pleurésie est assez rare ; d'autre part, elle ne donne point lieu à la déformation particulière que prend généralement la poitrine dans les cas de tumeurs hydatiques, déformation globuleuse circonscrite, qui s'étend à la région du foie. L'hésitation n'est plus possible lorsque, indépendamment de l'abaissement de la glande dans l'abdomen, on arrive à percevoir, au niveau du rebord des fausses côtes, une fluctuation profonde, lorsque surtout il y a du frémissement hydatique ; du reste, une ponction exploratrice lèverait bien vite les derniers doutes que l'on pourrait avoir sur la nature de l'affection.

On comprend que, lorsqu'un véritable épanchement pleurétique vient à se faire, sous l'influence de l'irritation causée par la présence de la tumeur dans la cavité séreuse, le diagnostic différentiel devient impossible à établir.

Dans les cas auxquels nous avons fait allusion, où il s'est fait une perforation du diaphragme, consécutive à la disparition des fibres musculaires longtemps comprimées par le kyste hydatique ; dans ces cas, dis-je, la tumeur du foie peut contracter des adhérences avec le poumon, et finissant par se rompre, son intérieur se met en communication avec une cavité qui se creuse dans le

parenchyme même de l'organe de la respiration. Les symptômes de l'affection pulmonaire, ou plutôt leur signification, reste alors le plus souvent méconnue, jusqu'au jour où la cavité accidentelle du poumon venant à communiquer avec les bronches, les matières expectorées présentent des éléments caractéristiques. Ce seront des hydatides, des débris d'hydatides ; ou bien les crachats seront mélangés de bile, dont la présence ne laissera aucun doute sur le siège de la tumeur dans le parenchyme même du foie.

Cette communication entre les kystes hydatiques du foie et les bronches a été, dans un assez bon nombre de faits rapportés par les médecins, un heureux moyen employé par la nature pour arriver à la guérison complète de l'affection dont nous nous occupons.

Dans d'autres cas, cette heureuse terminaison a eu lieu de la même façon, c'est-à-dire par l'élimination des matières contenues dans un kyste du foie à travers les bronches, bien que la tumeur, après avoir perforé le diaphragme, se fût rompue dans la plèvre.

Toutefois, messieurs, cette rupture des kystes du foie dans la cavité pleurale a généralement pour conséquence une pleurésie suraiguë avec épanchement considérable qui remplit toute la cavité pleurale, et qui s'annonce par une violente douleur de côté, un mouvement fébrile intense, et amène promptement l'hydro-pneumothorax et la mort.

Lorsque les choses marchent moins rapidement, la communication peut s'établir entre le kyste et la plèvre d'une part, entre la plèvre et les bronches d'autre part, et l'on constate encore tous les signes de l'hydro-pneumothorax, ainsi que nous venons d'en observer un exemple.

En résumé, les kystes hydatiques de la face convexe du foie peuvent remplir la cage thoracique et simuler des épanchements pleurétiques ; ils peuvent s'ouvrir directement dans le poumon, et alors ils peuvent trouver une voie d'élimination à travers les bronches ; souvent alors les malades guérissent. Ils peuvent s'ouvrir dans la plèvre, et donner lieu à une pleurésie promptement mortelle ; ils peuvent enfin s'ouvrir à la fois dans la plèvre et dans les bronches à travers le poumon, et, bien que, dans ces cas, la guérison arrive quelquefois, le plus souvent la maladie se termine par la mort.

Messieurs, je vous ai esquissé à grands traits l'histoire des kystes hydatiques du foie ; je vous ai dit les symptômes auxquels on pouvait reconnaître leur présence, les accidents qu'ils pouvaient entraîner ; je vous ai dit les difficultés que présentait souvent leur diagnostic, dont en bien des circonstances, nous ne pouvons acquérir la certitude absolue qu'alors que par une *ponction exploratrice* nous avons donné issue à un liquide offrant des caractères spéciaux, et mieux encore à des hydatides ou à des débris d'hydatides ; j'arrive maintenant au point de la question le plus important pour le médecin. Quels sont les moyens de *traitement* à opposer à l'affection hydatique du foie ?

Si les agents thérapeutiques dits médicaux sont indiqués pour combattre les complications qui peuvent survenir, si les applications narcotiques, les

antiplasmes, les onctions opiacées et belladonnées sur la région affectée, peuvent être opposées aux douleurs très violentes, aux phénomènes inflammatoires qui sont manifestés, la médecine est absolument impuissante, non-seulement pour guérir le mal, mais encore pour en retarder les progrès. Ici la chirurgie peut seule être d'un utile secours.

Je vous ai dit la marche de l'affection, qui va croissant plus ou moins rapidement jusqu'au jour où la tumeur atteint un tel degré de développement, qu'elle finit par se rompre. Que si dans quelques cas cette rupture a lieu, soit du côté de la peau, soit du côté du tube digestif, soit du côté des bronches, et que la guérison spontanée en soit la conséquence, ces cas heureux sont trop exceptionnels pour que nous puissions compter sur eux. Aussi le médecin, en présence d'un kyste hydatique du foie, doit-il toujours porter un pronostic grave, doit-il toujours se préparer à intervenir activement par les moyens que la chirurgie seule met entre ses mains, bien qu'il sache que malheureusement son intervention fera courir au malade des dangers sérieux, et que, trop souvent encore, il va provoquer des accidents qui amèneront la mort dans un temps plus rapproché peut-être qu'elle ne serait survenue si les choses avaient été abandonnées à elles-mêmes. Il se voit pourtant forcé d'agir, parce qu'en définitive son intervention, quelque nombreuses qu'en soient les chances défavorables, lui donne aussi des probabilités de guérison radicale plus grandes que s'il s'en rapportait aux seuls efforts de la nature.

Le but que le médecin se propose est donc d'évacuer le kyste hydatique, de s'opposer à ce qu'il se forme de nouveau, de chercher par conséquent à détruire les vers vésiculaires, qui par leur accroissement et leur multiplication sont la cause du développement de la tumeur. Ces vers détruits, la poche qui les renferme, revient sur elle-même et finit par disparaître.

Pour atteindre ce but, plusieurs *modes de traitement* s'offrent à son esprit. En premier lieu, la *ponction simple*.

Cette ponction doit se faire dans le point où la tumeur hydatique est le plus saillante. Cependant, en règle générale, on choisira la région hypochondriaque, et voici pourquoi. Dans cette région, l'instrument n'ayant à traverser que des parois abdominales peu épaisses, l'opération sera plus facile. De plus, on aura moins d'accidents à redouter, puisque le péritoine seul sera intéressé, tandis qu'en prenant pour précepte unique d'agir sur la partie la plus saillante de la tumeur, on aurait à redouter d'intéresser plusieurs organes très importants. Je m'explique. Chez notre malade le kyste hydatique faisait saillie dans un espace intercostal. Or, dans des cas analogues, le trocart doit traverser la peau, le feuillet viscéral de la plèvre, le diaphragme, le péritoine. On a donc à redouter tout à la fois et la péricystite et la pleurésie consécutives.

La ponction simple, avec un trocart fin, est celle que l'on fait à titre de ponction exploratrice. Elle seule peut suffire pour amener la guérison définitive de l'affection, mais elle peut aussi devenir le point de départ d'accidents

mortels. Quoique le fait soit exceptionnel, il s'est présenté ; après une ponction exploratrice une péritonite est survenue, qui a enlevé le malade en quelques heures. Dans son *Mémoire sur la ponction avec le trocart capillaire, appliquée au traitement des kystes hydatiques du foie* (1), M. le docteur Moissenet, mon collègue à l'hôpital Lariboisière, en a cité un exemple que vous ne devez pas perdre de vue. Aussi, quand, dans votre pratique, vous serez appelés à faire cette ponction exploratrice, mettez-vous à couvert des éventualités ; tout en rassurant les familles sur l'innocuité de cette opération, prévenez-les des conséquences qu'elle peut avoir quelquefois.

M. le docteur Boinet (2) a formulé certaines règles à l'aide desquelles, dit-il, on éviterait toujours l'introduction du liquide dans la cavité abdominale, introduction du liquide qui est la cause ordinaire de ces péritonites promptement mortelles. Il faut avoir soin, dit-il, lorsqu'on retire la canule du trocart de refouler avec les doigts la paroi abdominale vers le kyste, de façon à empêcher le plus possible qu'il n'y ait aucun espace libre entre celui-ci et celle-là. Cette compression doit être continuée quelques instants après l'opération, avec les doigts, et maintenue pendant quelques jours à l'aide d'un bandage de corps et des compresses graduées.

Messieurs, dans le mémoire auquel je faisais allusion tout à l'heure, M. le docteur Moissenet propose d'appliquer au traitement radical des kystes hydatiques cette ponction avec le trocart explorateur, qui jusque-là n'avait été employée que dans le but d'éclairer le diagnostic. Bien que dans quelques cas qu'il rappelle, cette ponction exploratrice eût amené la guérison définitive, personne avant mon honorable collègue de l'hôpital Lariboisière n'avait songé à tirer profit de ces observations. Dans son opinion ce moyen de traitement est applicable aux cas où les kystes « ont une tendance bien manifeste à se porter au dehors, et lorsqu'ils gênent le libre exercice des organes au milieu ou dans le voisinage desquels ils se développent. Dans ces conditions, ajoute-t-il, et même en l'absence d'adhérences aux parois abdominales, la ponction capillaire évacuatrice (il a dit plus haut que cette ponction ne doit jamais être faite dans un but palliatif) peut être appliquée d'emblée aux kystes acéphalocystiques, lorsque rien ne s'oppose à ce que ces kystes soient complètement évacués. Mais, lorsque l'état de faiblesse excessive du malade et le volume énorme de la tumeur font prévoir que l'évacuation ne pourra être faite que peu à peu, à diverses reprises, il faut (c'est toujours M. Moissenet qui parle), il faut avant tout chercher à produire des adhérences solides entre le kyste et les parois abdominales, tant pour pratiquer sans danger de péritonite la ponction capillaire, que pour être en mesure d'adopter plus tard telle autre méthode de traitement qui paraîtra plus convenable. » L'expérience ne s'est pas encore suffisamment

(1) *Archives générales de médecine*, février 1859.

(2) *Traitement des tumeurs hydatiques du foie par les ponctions capillaires et par les ponctions suivies d'injections iodées*. Paris, 1859.

prononcée en faveur de cette méthode de traitement, et je ne saurais partager l'avis de M. Moissenet, qui pense que cette ponction évacuatrice avec le trocart est moins dangereuse que la ponction exploratrice, car à côté des cas malheureux qu'on a à opposer à celle-ci, combien d'autres ne pourrait-on pas citer où cette opération pratiquée, si journellement pour ainsi dire, n'a amené aucun accident ?

Quant à la ponction évacuatrice faite à l'aide d'un trocart assez gros pour que la canule livre tout à la fois passage au liquide, et aux hydatides d'un assez petit volume, et aux débris d'hydatiques, personne ne conteste les dangers qu'elle entraîne après elle. Comme l'*incision simple*, cette opération est applicable tout au plus aux cas où la tumeur, faisant saillie à l'extérieur, menace de s'ouvrir, et lorsqu'on est en droit d'espérer que des adhérences se sont établies entre la tumeur et les parois abdominales. Si ces adhérences n'existent pas, il arrivera nécessairement que les liquides contenus dans le kyste s'épancheront dans la cavité péritonéale, si l'ouverture a été pratiquée du côté du ventre, dans la cavité pleurale si c'est la poitrine qui a été ponctionnée, et des inflammations presque fatalement et rapidement mortelles sont la conséquence de cet épanchement.

C'est pour prévenir cette redoutable complication que M. le professeur Jobert (de Lamballe) a imaginé de faire plusieurs *ponctions successives*, afin de diminuer graduellement le volume de la tumeur, de laisser au kyste le temps de revenir sur lui-même ; ou mieux encore, après la ponction de *laisser la canule en place* pendant vingt-quatre heures. Cette canule, qui traverse ainsi la paroi abdominale et le kyste, détermine en ses points de contact une phlegmasie qui tend à établir des adhérences entre le feuillet pariétal et le feuillet kystique du péritoine. En réalité, par ce procédé, M. Jobert arrive par les moyens différents, aux mêmes résultats que ceux que l'on obtient par les procédés de Bégin, de Récamier et par le mien.

Le procédé de Bégin, que j'ai déjà eu l'occasion de vous exposer dans nos conférences sur les coliques hépatiques, consiste à arriver sur la tumeur par les *incisions successives*. Dans un premier temps de l'opération, la peau, les muscles, sont seuls intéressés, de façon à arriver jusqu'à l'aponévrose, que l'on ouvre avec la plus grande précaution ; le péritoine est lui-même incisé. Le kyste vient alors se présenter au fond de la plaie. Un pansement est alors fait et maintenu à l'aide d'un bandage bien serré, et l'on prescrit au malade de se reposer le moins possible. Quand l'inflammation des parties a déterminé des adhérences entre le kyste et les parois abdominales, on institue le second temps de l'opération en pénétrant dans la tumeur, soit avec un gros trocart, soit mieux encore avec le bistouri.

Je vous ai parlé, dans la même occasion, du procédé de Récamier. S'il est moins rapide que celui de Bégin, il gagne en sécurité ce qu'il perd en rapidité. Le premier temps de l'opération, au lieu de se faire avec l'instrument tranchant, se fait avec les *caustiques*. Au niveau du point où le kyste doit être

ouvert, on applique sur la peau, soit de la potasse, soit de la pâte de Vienné, soit le caustique de Filhos, en assez forte quantité pour produire une eschare d'une certaine dimension, qui intéresse au moins toute la profondeur du derme. Lorsque cette eschare est formée, on la fend et l'on introduit au fond de la plaie une nouvelle quantité de caustique; en procédant de la même façon pour cette nouvelle eschare, on arrive, par des cautérisations successives, jusqu'au péritoine, que l'on a soin de respecter. Une inflammation s'empare de la membrane séreuse, et en tenant les parties serrées à l'aide d'un bandage, on met en contact la tumeur et les parois abdominales, de telle sorte que le feuillet du péritoine qui recouvre le kyste participant à l'inflammation du feuillet abdominal, des adhérences s'établissent entre ces deux feuillets, absolument comme cela se passait dans la méthode des ponctions avec la canule à demeure, et dans le procédé d'incisions successives. On a donc alors la possibilité d'ouvrir le kyste, de le vider, sans craindre qu'il revienne sur lui-même, sans craindre, par conséquent, que les liquides qu'il contient s'épanchent dans la cavité du péritoine.

On a reproché au procédé de Récamier que les caustiques n'avaient pas toujours une action facile à limiter; on a dit qu'ils pouvaient occasionner des péritonites plus ou moins étendues, et même généralisées, et que, par opposition, ils manquaient quelquefois leur effet en ne produisant pas les adhérences. A ce reproche, on peut répondre en disant que dans les cas où les adhérences n'ont pas été produites, c'est que l'application des caustiques avait été mal faite, et qu'on n'était pas arrivé jusqu'au péritoine; qu'on n'avait pas eu soin de maintenir par une compression convenablement exercée les parois abdominales en contact avec la tumeur.

Vous m'avez vu employer une autre méthode par laquelle je me propose d'obtenir les adhérences entre le kyste et les parois du ventre, au moyen de l'*acupuncture multiple*. Je vous ai rappelé comment je procédais; cette acupuncture me paraît offrir cet avantage, que l'inflammation qui l'accompagne est toujours circonscrite dans l'espace où elle est faite; de plus, les adhérences sont plus rapidement obtenues, puisqu'il n'est pas besoin, comme dans le procédé de Récamier, de détruire progressivement les différentes couches de la peau avant d'arriver au péritoine.

Lorsqu'un kyste hydatique a été ouvert, la suppuration s'en empare et la décomposition des matières qu'il contient peut, en quelques cas, devenir le point de départ d'une infection putride ou purulente qui emporte le malade.

Pour prévenir ces accidents, on a imaginé de faire des injections dans la cavité de la poche ouverte, soit avec de l'eau pure, soit avec un liquide tel que l'alcool ou la teinture d'iode, destiné à modifier les surfaces du foyer.

Les *injections iodées*, appliquées pour la première fois dans le traitement du kyste hydatique du foie par M. le docteur Boinet, ont été jusqu'ici celles qui ont donné les meilleurs résultats. Gardez-vous de croire pourtant que cette médication soit infaillible. Sans doute, on a à enregistrer un nombre assez

imposant de guérisons, mais, quelque méthodiquement qu'elle soit pratiquée, cette opération est encore très hasardeuse.

Les injections doivent être faites tous les jours, et le mélange que l'on emploie contient : parties égales (50 grammes) de teinture d'iode pour autant d'eau distillée, additionnée d'une certaine quantité (4 grammes) d'iodure de potassium. Si des symptômes d'iodisme viennent à se déclarer, on augmente la proportion d'eau distillée.

Lorsque les parois de la poche adventive sont peu épaisses, elles reviennent sur elles-mêmes, et le foyer finit par se fermer complètement ; mais il n'en est plus ainsi lorsque ces parois sont trop épaisses.

Je ne dirai qu'un mot des injections de bile proposées dans ces derniers temps, et pratiquées pour la première fois en 1857, par M. le docteur Auguste Moisin. Avant de se prononcer sur cette étrange méthode, il serait nécessaire d'avoir un plus grand nombre de faits à rapporter. D'ailleurs, s'il est aisé de comprendre les avantages de l'injection iodée, il est moins facile de se faire une idée de ceux que pourrait présenter l'injection faite avec la bile, quand on connaît surtout les terribles effets produits par le contact de la bile avec le péritoine et le tissu cellulaire sous-cutané.

LXIX. — KYSTES HYDATIQUES DU POUMON.

MESSIEURS ,

Dans nos précédentes conférences, en traitant avec vous des kystes hydatiques du foie, je vous ai rappelé les notions principales qui se trouvent consignées dans le bel ouvrage de M. le docteur Davaine, sur les entozoaires (1). Je vous ai dit la fréquence des hydatides dans quelques organes, leur extrême rareté dans d'autres viscères, et, en particulier, dans le parenchyme pulmonaire. Si vous interrogez vos maîtres, beaucoup vous diront n'avoir jamais observé semblable affection dans le poumon. M. le professeur Monneret, mon collègue à la Faculté et à l'Hôtel-Dieu, n'en a vu qu'un exemple, encore était-ce seulement sur la table anatomique ; M. le professeur Andral, sur un nombre considérable d'autopsies, rapporte n'avoir rencontré que cinq fois des kystes hydatiques du poumon. Bricheateau, qui s'était occupé spécialement des maladies de poitrine, n'en avait aussi rencontré que deux exemples dans une pratique médicale de plus de quarante années. Moi-même, messieurs, je n'en avais vu qu'une seule observation lorsque s'est présentée à nous celle qui fait le sujet de cette conférence.

Je veux vous rappeler l'histoire du malade. Un jeune garçon âgé de dix-sept ans entra dans mon service, salle Sainte-Agnès, à la fin de décembre 1861. On constate l'existence d'une bronchite généralisée, mais prédominante à droite. Le sommet du poumon droit est le siège de gros râles muqueux, ressemblant à du gargonillement, notez qu'il y avait un peu d'expiration prolongée et diminution du son dans la fosse sus-épineuse ; de plus, les ongles avaient la forme hippocratique ; tous ces signes conduisaient à penser que ce jeune homme était tuberculeux, cependant je dus réserver mon diagnostic, parce que la bronchite aiguë rendait difficile la constatation des signes physiques de la phthisie. Et cependant la connaissance des antécédents de ce jeune homme était encore en faveur d'une diathèse tuberculeuse ; depuis l'âge de six ans il prenait des rhumes tous les hivers, ajoutez que plusieurs fois il y avait eu des hémoptysies assez abondantes. Bientôt les accidents aigus se calmèrent, la fièvre disparut, et les râles devinrent de moins en moins nombreux, la respiration paraissait plus normale dans le sommet du poumon droit ; mais, quelques jours plus tard, la fièvre reparut surtout le soir, et la malade se plaignit de douleurs dans le côté droit ; la matité dans les deux tiers inférieurs du poumon, de l'égo-bronchophonie dans la même région, l'absence de la vibration thoracique et la persis-

(1) *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* Paris, 1860, in-8.

ance d'une expectoration mucoso-purulente nous autorisaient à croire qu'il y avait là épanchement pleurétique en même temps que retour de bronchite, laquelle bronchite était accusée par l'expectoration susindiquée et le retour des râles muqueux là où n'existait point de matité. L'oppression était grande, la fièvre avait redoublé d'intensité ; l'état général invitait à penser qu'il se faisait peut-être de nouvelles manifestations tuberculeuses dans le poumon droit ; lorsque tout à coup dans la nuit du 18 au 19 janvier, ce jeune malade est pris d'une oppression extrême avec menaces de suffocation, et, après quelques violentes secousses de toux, il rejette par la bouche une grande quantité de mucosus. Soulagement passager, puis retour d'accès de toux et rejet de nouvelles matières purulentes ; le lendemain matin, nous constatons que le malade a expectoré un demi-litre de mucosités purulentes ; il y avait en là une vomique considérable ; il y avait du soulagement. Je pensai alors que l'épanchement pleural s'était fait jour à travers une bronche ; de plus, les signes de l'hydro-pneumothorax faisant défaut, il fallait accepter que l'on avait affaire très probablement à une pleurésie enkystée ou interlobaire ; mais, en examinant avec soin les matières expectorées, on y reconnut des lambeaux pseudo-membraneux, blanchâtres. Lavés, ces lambeaux étaient entièrement blancs, opaques, de faible épaisseur, à bords déchirés, et, malgré la rareté du fait, bientôt vint à l'esprit l'idée d'un kyste hydatique. Les membranes furent soumises à l'examen microscopique, et M. Robin reconnut qu'elles étaient des débris d'hydatides. Le doute n'était donc plus possible ; pendant trois jours, le malade rendit encore des débris membraneux en même temps que du muco-pus mélangé avec un peu de sang. L'expectoration devint de moins en moins abondante ; la fièvre cessa complètement, et, chaque jour, on pouvait constater une amélioration marquée dans l'état général. Remarquons qu'il n'y avait presque plus de matité dans la partie inférieure et postérieure de la poitrine, l'expiration en ce point était seulement soufflante, en même temps que l'on percevait de gros râles muqueux. Le mieux faisait des progrès rapides, les signes locaux avaient disparu, et après deux mois de séjour à l'hôpital, le malade nous quittait entièrement guéri.

Cette intéressante observation peut être ainsi résumée : signes rationnels de phthisie pulmonaire ; signes physiques douteux ; bronchite et pleurésie ; puis, sous l'influence de la maladie aiguë, un kyste hydatique s'enflamme, un travail d'élimination s'établit dans le poumon, autour du kyste, et, dans un flot de pus, le malade rejette des fragments d'hydatides. Aussitôt après le rejet d'une grande quantité de mucosités purulentes, l'auscultation dévoile la présence d'une cavité pulmonaire dans le tiers inférieur du poumon droit, puis peu à peu les signes physiques disparaissent, la cavité s'efface et la respiration redevient normale dans toute l'étendue de la poitrine en même temps que l'état général devient de plus en plus satisfaisant. Ajoutons que le siège du kyste était très probablement le poumon lui-même ou tout au moins un espace interlobaire, puisque, après la vomique, on ne constata jamais les signes de l'hydro-

pneumothorax, ce qui aurait eu lieu presque certainement si l'hydatide avait fait saillie dans la cavité pleurale.

Je ne veux point laisser passer cette occasion de vous entretenir des kystes hydatiques de la poitrine, et je désire grouper autour de ce fait remarquable quelques faits analoges dont l'étude nous suggérera des remarques importantes sur la difficulté du diagnostic de cette affection, sur sa marche, sur ses modes divers de terminaison. Mais, avant d'entrer dans cet exposé général, permettez-moi de vous rappeler quelle est la valeur clinique qu'il faut accorder à la déformation de l'extrémité des doigts.

Chez le malade qui fait le sujet de cette conférence, nous avons noté cette déformation spéciale qui vient souvent aider le diagnostic de la phthisie pulmonaire. Dans les livres hippocratiques, on lit que chez les phthisiques, et je n'ai point besoin de vous rappeler ce que les auteurs anciens entendaient par phthisie, on lit, dis-je, que chez ces malades les ongles se raccourcissent *tabidis ungues contrahuntur*, ou bien encore que les ongles deviennent crochus, se recourbent *tabidis ungues adunci*. Cette remarque clinique, bien que non constante, n'avait jamais été niée, mais elle avait été un peu oubliée ; ce fut seulement en 1832 que M. le docteur Pigeaux rappela cette déformation spéciale de l'extrémité des doigts : l'année suivante je publiai un travail sur la matière, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, et ce travail fut accompagné d'une planche fort bien dessinée par un de mes élèves M. le docteur Jardon ; dès lors la forme hippocratique des doigts fut bien connue de la plupart des observateurs. Cette déformation est commune ; vous la rencontrerez le plus souvent chez les phthisiques ; elle consiste en un raccourcissement de la phalange unguéale avec élargissement et épaissement de la pulpe du doigt ; en même temps l'ongle s'incurve vers la région palmaire et l'extrémité du doigt prend la forme de la grosse extrémité d'une massue, et quelquefois s'aplatit, en s'élargissant comme une tête de serpent. Cette déformation de la dernière phalange se fait le plus souvent d'une façon lente ; d'autres fois elle a lieu avec une rapidité extrême, et les malades souffrent du travail qui s'opère dans l'extrémité des doigts. Les autres phalanges ne subissent aucune modification ; quelquefois la dernière phalange des orteils subit une déformation analogue à celle des doigts, mais en général elle y est beaucoup moins accusée.

La forme hippocratique des doigts s'observe surtout chez des malades arrivés au second et au troisième degré de la phthisie pulmonaire, on ne la rencontre point chez les scrofuleux, et rarement on la trouve chez les malades affectés de phthisie abdominale, à moins que ceux-ci ne présentent en même temps les signes de la phthisie pulmonaire.

Cette déformation spéciale des doigts s'observe encore, et les anciens l'avaient noté, dans les maladies chroniques de la poitrine indépendamment de toute lésion tuberculeuse. Il y a plusieurs années, je l'avais déjà remarquée chez un enfant que je ne croyais point tuberculeux et chez lequel la ponction

le la poitrine avait fourni pendant plusieurs mois, chaque jour, une grande quantité de sérosité purulente; cet enfant, devenu adolescent, conserve encore une fistule pleurale, sa poitrine a subi un rétrécissement considérable, et je n'ai jamais constaté chez lui de signes de tuberculisation pulmonaire. En 1859, je pratiquai sur une malade deux ponctions très rapprochées dans un cas de pleurésie purulente survenue à la suite de l'accouchement. Cette dame conserva pendant deux ans une fistule thoracique, ses doigts devinrent hippocratiques à un degré extrême, et jamais je ne constatai chez elle de signes de tubercules pulmonaires. Je crois donc que cette déformation peut se rencontrer dans les affections chroniques de la plèvre; de plus, je l'ai constatée souvent chez des malades affectés d'asthme nerveux, de bronchite chronique avec emphysème et dans les maladies chroniques du cœur. Cependant il faut reconnaître que les doigts hippocratiques s'observent surtout dans les cas de phthisie pulmonaire, et l'incurvation de l'ongle est d'autant plus marquée que la maladie est plus avancée. Partant, cette déformation spéciale des doigts conserve une grande valeur dans le diagnostic de la phthisie proprement dite.

Pardonnez-moi cette digression : en clinique il faut tout observer, tout noter, et revenons maintenant à l'étude des kystes hydatiques de la poitrine.

Les détails que je vous ai exposés en vous rapportant l'observation de notre jeune malade de la salle Sainte-Agnès ne vous ont-ils pas démontré combien il est difficile d'arriver au diagnostic des hydatides de la poitrine? Les symptômes de cette affection n'ont rien de spécial, et, pour vous le prouver, je veux vous rappeler sommairement quelques-unes des principales observations d'hydatides thoraciques consignées dans la science, afin de vous montrer que les symptômes, dans bon nombre de cas, pouvaient être rapportés soit à un épanchement de la poitrine, soit à la phthisie pulmonaire; il va sans dire que si il y a rejet d'hydatides ou de fragments d'hydatides par l'expectoration, le doute n'est plus possible, mais encore conviendra-t-il de rechercher si l'étude clinique peut permettre de reconnaître le siège pleural ou pulmonaire des entozoaires, et, de plus, si ces hydatides n'ont point migré du foie vers la poitrine.

1° Est-il possible d'établir le siège du kyste hydatique?

2° Est-il possible d'établir si le kyste a eu pour siège primitif le foie?

Les kystes hydatiques de la poitrine sont plus communs dans le poumon que dans la plèvre, telle est la conclusion à laquelle est arrivé M. le docteur Davaine après avoir exposé la plupart des faits d'hydatides intra-thoraciques consignés dans la science. Il pense même que certains kystes pleuraux ont eu pour siège primitif le poumon, et que ce n'est que secondairement qu'ils sont tombés dans la cavité pleurale. Cette opinion, à laquelle on devait arriver par un simple raisonnement, indépendamment de toute vérification au lit du malade, avait déjà été émise par Laennec, et plus tard par M. Cruveilhier.

Lorsque le kyste d'abord pulmonaire se développe lentement, il peut décoller la plèvre viscérale dans une grande étendue et paraître, à l'examen nécros-

copique, situé dans la plèvre, lorsqu'en réalité il n'a fait que repousser la plèvre viscérale vers la plèvre costale, comme cela paraît avoir lieu dans le double kyste pleural qui a été observé par Dupnytren et Geoffroy. Remarquons que dans ce cas, comme dans presque tous les cas d'hydatides pulmonaires, il y avait eu de nombreuses hémoptysies, ce qu'on ne comprendrait guère si les kystes n'avaient eu pour siège primitif le parenchyme pulmonaire.

Le développement du kyste hydatique peut se faire avec lenteur et sans autre accident pleural que ceux qui résultent d'un épanchement thoracique plus ou moins abondant et du refoulement du poumon dans les gouttières vertébrales. Dans ces cas, les malades offrent les signes de l'épanchement thoracique, et, lorsque le kyste est double, comme dans l'observation de Dupnytren, ils peuvent succomber dans des accès de suffocation.

Mais les kystes hydatiques, lorsqu'ils se développent à la surface du poumon, peuvent tomber subitement dans la cavité pleurale, alors un kyste ouvert dans la plèvre pourra être l'occasion d'une pleurésie aiguë d'un hydropneumothorax s'il s'est en même temps ouvert dans les bronches. L'observation consignée par le docteur Mercier dans les *Bulletins de la Société anatomique* est un exemple remarquable de ce double travail morbide. Un malade de trente-huit ans, sujet depuis plusieurs années à de fréquentes hémoptysies, bien qu'il ne présentât d'ailleurs aucun signe évident d'altération tuberculeuse du sommet des poumons, éprouva subitement une douleur aiguë dans le côté droit; il succomba bientôt après avoir offert tous les signes de l'hydropneumothorax, et l'autopsie démontra la présence d'une hydatide dans la plèvre, nageant au milieu du liquide de l'épanchement, en même temps on trouvait une caverne pulmonaire interlobaire et une bronche ulcérée au niveau de cette même caverne. Il est probable que, dans ce cas, il y avait eu autour de l'hydatide un travail d'élimination à la fois vers la bronche et vers la cavité pleurale : double travail ulcératif dont la conséquence avait été une perforation pleurale et un hydropneumothorax rapidement mortel. Les hémoptysies, l'existence d'une caverne pulmonaire qui logeait l'hydatide, ne disent-elles pas clairement que le siège primitif de l'hydatide avait été le poumon ?

Ici pourrait être soulevée la question de savoir si l'hydatide ne s'était pas d'abord développée dans la scissure interlobaire; mais, rapprochant ce fait de ceux où il ne peut y avoir de doute sur le siège parenchymateux de l'hydatide, et de cet autre fait général que les hydatides se développent toutes dans les parenchymes hépatique, splénique, rénal et musculaire, nous croyons qu'on peut conclure en faveur du siège primitif dans le poumon.

Si dans certains cas l'anatomo-pathologiste trouve quelque difficulté à déterminer le siège de l'hydatide thoracique, il n'en est point toujours ainsi; vous trouverez, en effet, bon nombre de faits où l'hydatide était située dans le lobe supérieur du poumon, plus souvent au milieu du parenchyme du lobe inférieur, et cela surtout du côté droit. Remarquons que M. Davaine établit, dans l'ouvrage précédemment cité, qu'il est plus commun de rencontrer une hydatide

dans chaque poumon que deux hydatides dans un seul poumon. De plus, l'extrême fréquence des hémoptysies dans les cas d'hydatides pulmonaires vient encore témoigner en faveur du siège de l'affection dans le parenchyme. M. Husson a rapporté, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, l'observation d'un malade qui expectora quinze fois des hydatides ; chaque fois le rejet des hydatides était précédé d'une hémoptysie. Chez ce malade, il n'y avait point de signes de tubercules, l'état général était satisfaisant.

Dans les maladies du poumon on observe un grand nombre de variétés d'hémoptysies, dans les lésions de la plèvre il n'y en a jamais. Ajoutons encore que la fréquence de la terminaison heureuse de la maladie du kyste par l'expectoration des hydatides vient encore témoigner en faveur du siège dans le parenchyme ; les affections pulmonaires ont surtout de la tendance à se juger par les bronches ; mais si, après le rejet des hydatides, on observe les signes de l'hydropneumothorax, on est en droit de conclure, non que le kyste était pleural, mais qu'il était situé superficiellement dans le poumon.

M. Honël, dans le rapport qu'il fit sur une observation que le docteur Pinault avait présentée à la Société anatomique, fit remarquer que les hydatides pulmonaires manquaient souvent de kystes adventifs, et que, dans les cas où ces kystes existaient, ils étaient presque toujours extrêmement minces, ce qui rend compte en partie de la facilité avec laquelle ils peuvent pénétrer dans les bronches lorsque ces dernières ont été ulcérées. Cette ténuité de l'enveloppe rend compte aussi de la facilité avec laquelle l'hydatide peut être modifiée par un travail inflammatoire aigu du poumon, comme cela est arrivé chez notre malade. Il faut donc voir dans l'absence ou dans la ténuité de la poche kystique une raison de terminaison favorable.

Un fait bien digne de votre attention, c'est que, le plus souvent, les kystes hydatides pulmonaires ont pour siège de prédilection le lobe inférieur du poumon droit. Cette observation nous conduit tout naturellement à nous occuper des hydatides migratrices, c'est-à-dire de celles qui, développées primitivement dans le foie ou la rate, auraient pu pénétrer dans la cavité thoracique.

Le double fait de la plus fréquence des hydatides dans le poumon droit et de la très grande fréquence des hydatides du foie a fait supposer que, dans un certain nombre de cas, l'hydatide hépatique avait pu pénétrer dans le poumon. Disons tout de suite qu'il existe un grand nombre d'observations où la communication d'un kyste hépatique avec le poumon a été démontrée par l'autopsie. Cherchons donc quel a été, en pareille circonstance, le mécanisme de la migration des hydatides.

En 1856, M. le docteur Dolbeau, dans sa thèse inaugurale, appelait l'attention sur la tendance que les grands kystes hydatiques de la surface connexe du foie avaient à se porter vers la cavité thoracique. L'envahissement de ces kystes vers la cavité de la poitrine peut être tel que le poumon est réduit au tiers ou au quart de son volume et se trouve ainsi refoulé vers la clavicule et dans la gouttière vertébrale. Cette ascension des kystes du foie ne peut se faire

sans un refoulement considérable du diaphragme, avec amincissement extrême de ce muscle ; en même temps, il se fait des adhérences entre le kyste et le diaphragme aminci, et quand on étudie cliniquement la maladie, on trouve les signes de l'épanchement thoracique, à savoir : absence du bruit vésiculaire et de vibration thoracique lorsqu'on fait parler ou tousser le malade ; absence d'égophonie et de souffle ; la marche de l'affection et sa contiguïté avec le foie peuvent seules permettre de supposer son siège et sa nature.

De plus, le travail inflammatoire chronique qui a déterminé l'adhérence du diaphragme avec le kyste, peut s'étendre du diaphragme à la plèvre et au poulmon, la conséquence de ce travail inflammatoire est ordinairement une soudure de toutes les membranes entre elles qui deviennent ainsi solidaires, et c'est une condition très favorable ; bientôt il se fait une ulcération des organes en rapport avec le kyste, et les hydatides peuvent alors faire irruption soit dans la cavité pleurale lorsqu'il n'y a point d'adhérence pulmonaire, ce qui est rare, soit dans le parenchyme même de cet organe, lorsqu'il y a adhérence des plèvres diaphragmatique et viscérale. La science possède des exemples nombreux de ces migrations des hydatides hépatiques, et vous trouverez dans la thèse inaugurale de M. Cadet de Gassicourt, travail très consciencieux, l'histoire symptomatique de ces kystes qui se sont ouverts dans le poulmon et ont été ultérieurement rejetés au dehors par l'expectoration bronchique. Déjà le docteur Bricheteau, dans un remarquable mémoire publié dans la *Revue médico-chirurgicale* pour l'année 1852, avait fait ressortir tout l'intérêt qui s'attache à ces pérégrinations des hydatides hépatiques et à l'heureuse terminaison de l'affection par expectoration des hydatides. De plus, il avait noté chez une malade, observée avec M. le professeur N. Guillot, qu'aussitôt après l'expectoration spéciale, l'auscultation permettait de constater, dans la caverne *pulmonaire et hépatique*, du souffle amphorique et de la pectoriloquie. Je n'ai pas besoin d'insister sur la valeur de ces deux signes pour établir le siège hépatique des hydatides rendues dans une vomique. Ajoutons encore que la malade, dans le fait relaté par MM. Bricheteau et N. Guillot, avait une expectoration jaune, abondante, filante, prenant la couleur vert-de-gris lorsqu'on la traitait par l'acide nitrique, et que, au moment de l'expectoration, la malade avait dans la bouche un goût salé très accusé, qui tenait peut-être au chlorure de sodium que l'analyse chimique a dévoilé dans le liquide des kystes hydatiques. L'expectoration, dans les cas de migration d'hydatides hépatiques, peut encore avoir une coloration brun chocolat, et, dans cette expectoration, le microscope reconnaît quelquefois la structure des cellules hépatiques.

Le travail de M. Cadet de Gassicourt est venu ajouter une nouvelle notion à celles que M. Bricheteau avait puisées dans sa pratique nosocomiale, et dans un curieux mémoire d'Hébréard, médecin de l'hospice de Bicêtre. Dans la thèse de M. Cadet de Gassicourt vous trouverez les éléments nécessaires pour répondre aux questions suivantes : les fragments d'hydatides expectorés appar-

tennent-ils à un kyste pulmonaire, pleural ou hépatique? Lorsque nous traiterons du diagnostic des hydatides du poumon, nous reviendrons sur cette importante question du siège de l'affection. Mais, avant d'en arriver à cette partie de mon sujet, je dois mentionner ici le mémoire de M. le docteur Vigla, publié dans les *Archives de médecine* pour l'année 1855. Mon savant collègue de l'Hôtel-Dieu fut assez heureux pour arriver au diagnostic d'un kyste hydatique intra-thoracique. Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans qui avait reçu un coup de pied de taureau dans le côté droit de la poitrine. A partir de ce moment, il y avait toujours eu de la douleur dans cette région, le malade cependant ne toussait presque jamais et n'avait point eu d'hémoptysie, mais peu à peu l'oppression avait augmenté, puis était devenue extrême, et, lors de l'entrée du malade à l'hôpital, on pouvait constater sur la partie droite et antérieure de la poitrine *une voussure globuleuse*, dont la plus grande saillie correspondait au mamelon. Au niveau de cette voussure, il y avait matité absolue, absence de tout bruit respiratoire et de bruit de renforcement des bruits vasculaires ou cardiaques, il fallait donc mettre de côté l'idée d'une tumeur solide intra-thoracique; il n'existait point non plus de vibration thoracique, et l'on ne pouvait guère accepter qu'il y eût au niveau de la voussure une pleurésie circonscrite; jamais, en effet, on n'a noté cette déformation spéciale, lorsqu'il y a pleurésie enkystée.

Rejetant l'idée d'une pleurésie enkystée, et, de plus, ne pouvant supposer l'existence d'une tumeur solide, puisqu'il n'y avait point propagation avec renforcement des bruits respiratoires ou vasculaires, ni aucun bruit de souffle anévrysmal, M. Vigla pria M. Monod, chirurgien de la Maison de santé, de pratiquer une ponction exploratrice. Le liquide qui sortit de la canule était incolore, ne précipitant point par l'acide nitrique; on substitua alors une plus grosse canule au trocart explorateur, et l'on put retirer 2450 grammes d'un liquide sur la nature hydatique duquel l'analyse chimique et l'examen microscopique ne devaient laisser aucun doute. Une injection avec la teinture d'iode fut pratiquée, et la plaie faite par le trocart ne devint point fistuleuse; le malade guérit.

Ai-je besoin, messieurs, de vous faire remarquer toute la valeur de la voussure *spéciale* qui fut observée chez ce malade? C'est là un signe d'une grande importance et qui pourra vous autoriser, à l'exemple de M. Vigla, à tenter une ponction exploratrice lorsque vous vous serez bien convaincus que vous ne pouvez avoir affaire ni à une tumeur solide ni à un anévrysme.

Cette forme spéciale de la poitrine m'avait déjà conduit, en 1848, à reconnaître la présence d'un kyste intra-thoracique chez une petite fille de sept ans. Cette jeune enfant avait les apparences d'une phthisique; depuis longtemps, elle avait de l'oppression, de la toux; l'émaciation était extrême, et l'examen de la poitrine m'avait permis de constater, en même temps qu'une matité absolue, l'absence de vibration thoracique et une saillie globuleuse dont le maximum correspondait à la sixième et à la septième côtes. Chez cette enfant

il n'y avait point eu d'hémoptysie et l'auscultation ne dévoila l'existence d'aucune lésion dans les sommets des poumons. Je proposai la ponction de la poitrine, elle fut refusée et j'appris que l'enfant avait succombé quelques semaines après ma visite.

L'histoire clinique des kystes hydatiques du poumon est loin d'être complète; le début insidieux, la marche lente ou rapide de cette affection, et l'ignorance presque absolue où nous sommes de son étiologie, vous disent assez la difficulté du sujet que je traite devant vous. La plupart des faits ont été méconnus pendant la vie des malades, la nature de l'affection ne fut que rarement soupçonnée, et pendant longtemps on eut seulement sur ce sujet des données fournies par l'anatomie pathologique. Mais ces données étaient importantes et pouvaient éclairer le diagnostic clinique. Elles avertissaient le médecin que les hydatides pouvaient se rencontrer dans le poumon, rarement, peut-être jamais, dans la plèvre, que souvent elles pouvaient migrer du foie vers la cavité thoracique. L'anatomie pathologique apprenait encore que les hydatides du poumon avaient pour siège de prédilection le côté droit de la poitrine et qu'elles se rencontraient le plus souvent, en même temps que des kystes de même nature, dans d'autres organes, et plus particulièrement dans le foie.

Les enseignements de l'anatomie pathologique nous disaient encore le mode d'existence, de migration et de terminaison de ces kystes. Ne savons-nous pas aujourd'hui que l'hydatide pulmonaire peut exister solitaire dans un poumon et y acquérir au milieu du parenchyme de l'organe le volume d'une tête d'adulte; ne savons-nous pas que ces hydatides peuvent n'avoir qu'une enveloppe adventive très mince ou en manquer complètement; ne savons-nous pas aussi qu'elles peuvent, après une inflammation aiguë du poumon, se déverser dans la cavité pleurale ou être éliminées par lambeaux ou en totalité par les voies bronchiques; ne savons-nous pas qu'elles peuvent, lorsqu'elles tombent dans la plèvre, après avoir ulcéré le poumon, amener subitement toutes les lésions de l'hydropneumothorax? L'anatomie pathologique ne nous a-t-elle pas montré ces vastes clapiers pulmonaires et hépatiques qui communiquaient entre eux par une large fistule diaphragmatique? Et ces données, messieurs, bien connues de vous tous, ne vous conduiront-elles pas à soupçonner dans certains cas, à affirmer dans d'autres, que les malades soumis à votre investigation sont affectés d'hydatides pulmonaires? Enfin, un examen attentif des autres organes, la marche de l'affection, ne vous permettront-ils pas de rassembler autour d'un fait toutes les probabilités pour déterminer le siège primitif de l'hydatide?

Nous voici arrivés, messieurs, au diagnostic des hydatides du poumon. Pour me suivre dans cet exposé raisonné de la question, rappelez-vous la division toute naturelle que j'ai acceptée, rappelez-vous les remarques cliniques déjà posées par MM. Hébréard, Bricheteau, Vigla, Cadet de Gassicourt et Davaine. A chacun de ces observateurs il revient une part importante, et

ue je me plais à reconnaître, dans le diagnostic des hydatides du poumon ; quant à moi, j'ai été heureux de vous exposer deux observations cliniques qui ne sont personnelles et qui ont été l'occasion de cette conférence dans laquelle j'ai cherché à vous faire connaître l'état de la science à l'endroit des hydatides du poumon.

L'existence d'hydatides pulmonaires pourra être soupçonnée lorsqu'il existera un certain ensemble de symptômes, et une déformation particulière du thorax. Puis, une fois l'existence des hydatides admise, il faudra rechercher le siège primitif probable de ces entozoaires.

Le plus souvent, les malades affectés d'hydatides pulmonaires se présenteront à votre observation avec plusieurs des signes rationnels et physiques qui appartiennent à la phthisie ou à la pleurésie chronique. En effet, la plupart vous apprendront que, depuis longtemps, ils sont sujets à des hémoptysies plus ou moins abondantes, plus ou moins fréquentes ; en même temps ils ont de l'oppression, des râles disséminés dans la poitrine, et quelquefois de la matité dans l'un ou l'autre sommet de la poitrine. Quelques-uns, à la vérité, sont en même temps tuberculeux, mais l'étude attentive de la marche de l'affection et l'interprétation raisonnée de quelques-uns des symptômes vous permettront de rejeter l'hypothèse d'une phthisie tuberculeuse, lorsque, par exemple, les sommets sont intacts, comme cela a été observé par M. Husson ; alors l'hémoptysie n'aura d'autre cause probable que l'irritation persistante d'un corps étranger qui, le plus souvent, siège dans le lobe moyen, et plus souvent encore dans le lobe inférieur du poumon ; l'état général du malade, son âge, la marche de l'affection viendront aider votre diagnostic, et si dans le foie ou en tout autre organe vous avez lieu de supposer la présence d'hydatides, vous serez autorisés à penser que le parenchyme pulmonaire est lui-même le siège d'un kyste de même nature.

Il est vrai, et faites bien attention, messieurs, que nous supposons toujours que le malade n'a point encore expectoré d'hydatides, il est vrai, dis-je, que les kystes du poumon n'éveilleront votre attention qu'à une époque où déjà ces kystes ont atteint un grand développement ; alors vous pourrez les confondre avec des pleurésies enkystées ou interlobaires, comme cela nous est arrivé chez le malade de la salle Sainte-Agnès. Quand vous trouverez à l'examen du malade une déformation globuleuse, abrupte, et limitée en un point de la poitrine, l'hypothèse d'un kyste hydatique deviendra bien plus vraisemblable, et, dans ce cas, la marche de l'affection très différente de celle de la pleurésie et la terminaison du kyste hydatique par expectoration d'hydatides viendront lever tous les doutes. Peut-être même seriez-vous autorisés, dans les cas où il n'y a point eu encore expectoration d'hydatides, à supposer leur existence, lorsque vous verrez subitement survenir du côté de la grande cavité de la plèvre des accidents inflammatoires, en même temps que la tumeur globuleuse s'affaîssera, puis disparaîtra, l'hydatide ayant fait irruption dans la cavité pleurale. Mais ce diagnostic probable deviendra presque une certitude,

lorsqu'aux accidents d'une pleurésie aiguë viendront se joindre, un jour ou deux plus tard, tous les signes de l'hydro-pneumothorax.

L'anatomie pathologique ne nous a-t-elle pas appris, comme dans le cas de M. Mercier, qu'en pareille circonstance, le travail qui a éliminé l'hydatide vers la plèvre a en même temps compris quelque rameau bronchique dans un travail ulcératif commun. Votre diagnostic deviendra à peu près certain si en même temps il existe des hydatides hépatiques. Mais si l'on vient à trouver des hydatides dans la matière de l'expectoration, il n'y a plus de doute sur la nature de l'affection. Cependant il peut rester encore quelque hésitation sur le siège primitif du mal. C'est le point que je veux tâcher d'élucider.

On accepte, en général, que la plèvre peut être le siège de kystes hydatiques, et le mémoire de M. Vigla ne contribuera pas peu à maintenir cette opinion; en effet, mon honorable collègue de l'Hôtel-Dieu a groupé autour du fait qu'il a observé plusieurs faits analogues où l'autopsie paraissait démontrer le siège pleural de ces kystes. Je ne saurais nier que des hydatides ont été rencontrées dans les épanchements thoraciques, quelques examens nécroscopiques l'établissent; cependant, si l'on étudie avec soin la description anatomique, on est tenté de croire que souvent, comme cela me paraît démontré pour les cas rapportés par Dupuytren et Geoffroy, et par M. Mercier, on est tenté de croire, dis-je, que ces hydatides avaient pour siège primitif le parenchyme pulmonaire; l'observation que nous devons à M. le docteur Vigla ne saurait modifier notre opinion, puisqu'il n'y eut point d'autopsie, et, de plus, si l'on considère que le siège ordinaire des hydatides est dans les parenchymes du foie, de la rate, des ovaires, des poumons, on sera conduit à penser que le plus souvent, sinon toujours, les hydatides trouvées dans les plèvres n'y ont été que secondairement déposées. Enfin, M. le docteur Davaine, dont l'autorité est si grande dans l'étude des entozoaires, n'hésite pas, d'après le relevé qu'il a mentionné dans son ouvrage, à considérer l'hydatide pleurale comme un fait excessivement rare, puisque, sur 25 autopsies de kystes intra-thoraciques, 1 fois seulement l'hydatide paraissait avoir eu pour siège primitif la cavité de la plèvre. Dans les observations où l'on a trouvé à l'autopsie des hydatides au milieu de l'épanchement thoracique, ces hydatides étaient tombées du poumon dans la plèvre, ainsi que cela a été constaté par l'observation de M. Mercier, ou bien elles avaient migré du foie dans la cavité thoracique en perforant le diaphragme, ainsi que cela a été observé par Briche-teau et Fouquier.

La migration de l'hydatide hépatique dans la plèvre est rare, parce que des adhérences s'opposent à ce mode de pérégrination; mais il est très commun de voir le kyste hydatique s'ouvrir dans le poumon pour être rejeté plus tard par les bronches. Les *Bulletins de la Société anatomique* vous offrent de nombreux exemples de semblable terminaison des kystes hépatiques, et les travaux de Briche-teau et du docteur Cadet de Gassicourt nous fournissent sur ce sujet des données cliniques importantes. Nous n'avons point ici à faire l'histoire de

es kystes migrants, il nous suffira seulement de rappeler les signes qui peuvent permettre d'établir que les hydatides expectorées viennent du foie, du poumon ou de la plèvre.

L'expectoration des hydatides hépatiques qui sont rejetées sans avoir séjourné dans la plèvre, offre quelquefois des caractères spéciaux : outre que dans l'expectoration on constate la présence de fragments d'hydatides, on d'hydatides entières, on remarque des crachats jaunes, filants, et dans lesquels l'acide azotique permet de reconnaître la matière verte de la bile ; quelquefois ces crachats ont une couleur brun chocolat, qui est la conséquence de l'inflammation du foie ; en même temps, la tumeur hépatique qui avait été d'abord constatée s'affaisse, les mouvements du diaphragme reprennent leur ampleur normale, et la pénétration de l'air dans ces kystes permet à l'auscultation d'y reconnaître des gargouillements, du souffle amphorique et de la résonnance de la voix, comme cela a été noté par Bricheteau et M. N. Guillot. Les mêmes signes fournis par l'auscultation dans la partie déclive du poumon, démontrent en même temps l'existence d'une caverne pulmonaire. Si, au contraire, la pénétration du kyste hydatique s'est faite à la fois dans la plèvre et le poumon on observera toujours les signes de l'hydropneumothorax, puisqu'il y aura communication de la bronche avec la cavité pleurale.

Quand vous aurez reconnu la nature hydatique d'un kyste intra-thoracique, votre pronostic devra toujours être très réservé ; car si, d'une part, vous vous appelez la terminaison heureuse possible par expectoration des hydatides, vous ne devez pas oublier que ce travail d'élimination détermine, au début, des crises de suffocation cruelle, et que les secousses de toux peuvent amener dans le kyste lui-même des hémorrhagies mortelles, comme cela a été conquis dans une observation rapportée par le docteur Pilon ; de plus, vous savez quelle est la gravité de l'hydropneumothorax, en conséquence, lorsque ce kyste hydatique communique avec la plèvre et les bronches, vous devrez presque toujours porter un pronostic prochainement mortel. Enfin, les malades peuvent mourir par asphyxie lorsque le kyste pulmonaire atteint des proportions considérables, surtout lorsqu'il est double, ainsi que cela existait dans l'observation de Dupuytren et Geoffroy.

Au contraire, dans les cas où vous ne constaterez point de complications pleurales, le pronostic devra être beaucoup plus favorable, non-seulement pour les kystes pulmonaires simples, mais encore dans les cas où des kystes hépatiques se sont étendus au parenchyme pulmonaire. Les hydatides sont alors rejetées par les bronches, et l'on peut suivre par la percussion et l'auscultation le mode de retrait des cavités kystiques ; alors les accidents fébriles, qui avaient accompagné le travail d'élimination, diminuent d'intensité pour disparaître tout à fait, l'état général devient satisfaisant, les malades reconviennent l'appétit, et la guérison peut être complète au bout de quelques semaines.

Un kyste hydatique intra-thoracique, quel que soit son siège primitif, étant reconnu, le médecin doit-il intervenir d'une façon active pour en obtenir la

curation ? En général, le plus sage est de s'abstenir et de rester spectateur attentif des efforts de la nature, en essayant seulement de modérer les accidents inflammatoires qui peuvent et qui doivent survenir lorsque la curation spontanée est prochaine ; vous devez aussi soutenir les forces du malade pour qu'il puisse mener à bonne fin le travail d'élimination des entozoaires.

L'extrême prudence que je vous conseille en cette circonstance vous dit assez que je ne crois pas que, dans l'intention d'aider au diagnostic, on doive faire des ponctions exploratrices ; les ponctions peuvent être fatales lorsqu'il n'y a point d'adhérences entre la paroi du kyste hydatique et la paroi thoracique. L'examen clinique ne peut jamais vous autoriser à affirmer que ces adhérences existent, et comme l'écoulement de quelques gouttes du liquide hydatique dans la cavité pleurale peut devenir la cause d'accidents redoutables, je vous conseille, ainsi que vous l'a dit M. le docteur Moissenet dans son mémoire sur les kystes hydatiques du foie, de ne point tenter ce mode d'investigation dans les kystes hydatiques de la poitrine. Enfin, s'il vous fallait agir et si certaines considérations que je ne puis prévoir vous commandaient de donner issue au liquide de ces kystes, la première indication ne serait-elle pas de chercher à produire des adhérences entre le kyste et la paroi thoracique, adhérences qui peut-être seraient difficiles à obtenir dans les cas où une lamelle du poumon serait interposée ? Quoi qu'il en soit, ces adhérences pourraient être obtenues au moyen de l'acupuncture multiple et répétée pendant plusieurs jours, procédé dont je vous ai longuement entretenu lorsque j'ai traité la question des kystes hydatiques du foie. La conséquence de ces piqûres est une inflammation adhésive, solide et qui vous permettrait, au bout de huit à dix jours, d'ouvrir largement le kyste avec un bistouri ou un gros trocart et de faire des injections iodées. L'ouverture doit être assez étendue pour permettre aux membranes hydatiques une issue facile, sans quoi vous exposeriez le malade à une suppuration de longue durée et à la persistance d'une fistule pulmonaire. Je n'ai jamais fait semblable opération pour guérir les kystes hydatiques du poumon, je ne sais si elle a été jamais pratiquée, je ne puis donc en prévoir les résultats ; et jusqu'au jour où de plus habiles ou de plus audacieux auront fixé la science sur ce sujet, je vous conseille, je le répète, de vous abstenir de toute intervention chirurgicale.

LXX. — GLYCOSURIE, DIABÈTE SUCRÉ.

La présence du sucre dans les urines ne suffit pas pour constituer le diabète. — Glycosurie passagère. — Glycosurie symptomatique d'affections cérébrales; Glycosurie alternante (chez les gouteux). — Diabète sucré persistant. — Il peut être intermittent au début. — Ses symptômes. — Polyurie. — Caractère des urines. — Soif exagérée. — Période consomptive. — Elle peut être la première. — Phthisie. — Gangrènes spontanées. — Les maladies intercurrentes, un état fébrile suspendent la glycosurie. — Physiologie pathologique de la glycosurie. — Traitement. — Le régime occupe la place la plus importante.

MESSIEURS,

J'ai à vous parler aujourd'hui d'un malade entré il y a quelques jours dans le service de la clinique, où il est couché au n° 16 de notre salle Sainte-Agnès. Il est affecté de diabète sucré.

C'est un homme de trente-six ans, d'une constitution robuste en apparence, cependant en interrogeant ses antécédents de famille, nous avons appris que deux de ses frères étaient morts de la poitrine. Or, bien que chez lui nous ne trouvions aucun signe d'affection thoracique, nous devons tenir compte de ce renseignement, car nous pouvons redouter qu'en vertu de la prédisposition héréditaire, la phthisie tuberculeuse, cette complication si fréquente du diabète sucré, n'arrive ici plus rapidement qu'elle ne le fait chez d'autres. Le malade nous a dit qu'il était habituellement sujet à des sueurs abondantes des pieds et des mains : cette transpiration s'était complètement supprimée depuis qu'il avait éprouvé les premiers symptômes de l'affection qui l'amène à l'hôpital. Toutefois, il insiste sur ce fait que les accidents dont il se plaint à présent ne sont pas venus à l'occasion d'une suppression brusque de la transpiration habituelle, que celle-ci au contraire a suivi l'apparition de ceux-là, apparition qui, contrairement à ce que nous observons généralement, a été brusque. D'emblée aussi la maladie a revêtu la forme particulière qu'on a appelée la *phthisurie*, c'est-à-dire la phthisie par excès de sécrétion et d'émission de l'urine, caractérisée par les phénomènes de consommation qui ne se manifestent d'ordinaire que dans l'extrême période du diabète.

Notre homme raconte que dans le courant du mois de juin de l'année dernière, il y a par conséquent environ neuf mois, il travaillait à faucher les prés par une chaleur ardente ; pour satisfaire la soif qui le dévorait, il avala, en rentrant chez lui, d'énormes quantités de lait et d'eau. A partir de ce jour, sa santé, jusque-là parfaite, subit un changement notable. En même temps qu'il était tourmenté d'une soif inextinguible, il perdit complètement l'appétit, et pendant quinze jours il n'eut aucune espèce de goût pour la nour-

riture. C'est là, messieurs, une particularité qu'il faut noter, car elle est en opposition avec ce que nous voyons, le plus souvent, dans le diabète, où les individus ont au contraire un appétit exagéré.

Notre malade, naturellement porté à s'alarmer, s'observait avec le plus grand soin, et il entre avec nous dans les plus grands détails. Il nous dit qu'effrayé de son manque d'appétit, il se pesait de temps à autre et qu'alors il s'était aperçu que, dans l'espace de quelques semaines, il avait perdu à peu près 15 kilogrammes de son poids. Il avait de plus remarqué que lorsqu'il pissait dans son jardin, ses urines laissaient sur le sol et sur l'herbe une trace inaccoutumée, que sur la place qu'elles avaient humectée, les abeilles venaient s'abattre et restaient pour y puiser les sucs qu'elles butinent ordinairement dans la corolle des fleurs.

Tourmenté de la situation qui allait s'aggravant de jour en jour, le malade se fit admettre à l'hôpital de Reims où il reçut les soins d'un de nos plus recommandables confrères de la province, M. le docteur Landouzy, dont le nom est connu de vous tous. Il fut soumis à un traitement où les boissons alcalines jouaient le principal rôle, et sous l'influence duquel les accidents s'amendèrent assez vite pour qu'il demandât à retourner dans sa famille. Sa soif était moins vive, son embonpoint revenait : cependant il fut bientôt forcé de rentrer à l'hôpital, qu'il quitta encore après avoir obtenu de nouveau un amendement notable dans son état. Pas plus que la première fois, ce temps d'arrêt dans la marche du mal, ne fut de longue durée, et en désespoir de cause, le malade se décida à faire le voyage de Paris, pour demander d'autres conseils pour chercher une guérison, que, pour ma part, je ne saurais lui promettre.

Sa glycosurie a une mauvaise forme contre laquelle la médecine ne prévaut pas. Ce que nous pourrons, ce sera d'enrayer les accidents, comme l'a fait notre honorable confrère de Reims, mais pas plus que lui nous ne les enrayerons au delà d'un certain temps. Quoi que nous tentions, le mal résistera à tous nos efforts, et d'ici à peu, vous verrez, si le malade consent à rester parmi nous, les accidents extrêmes de la consommation survenir et aboutir à une terminaison fatale.

Messieurs, ne perdez pas cet individu de vue, car, dans nos hôpitaux, vous n'aurez pas souvent occasion d'étudier le diabète sucré. Ce n'est pas que ce soit une maladie rare ; bien au contraire, suivant la remarque qu'en avaient déjà faite Copland, Graves (de Dublin) et son compatriote sir Henry Marsh, la glycosurie est commune, beaucoup plus commune qu'on ne le croit généralement. Si elle échappe aussi fréquemment à notre observation, c'est que, d'une part, un certain nombre de malades n'éprouvant pas de grandes perturbations dans leur manière d'être, et continuant de se livrer à leurs occupations habituelles, ne jugent pas nécessaire de s'adresser au médecin ; c'est que, d'autre part, lorsque, tourmentés par quelque changement survenu dans leur santé, ils viennent consulter, c'est pour se plaindre d'accidents sans ca-

actères nettement définis, ou dont la signification est méconnue de ceux dont esprit n'est point éveillé sur la possibilité de l'existence du diabète.

Ainsi le docteur Henry Marsh, en faisant des recherches sur cette maladie et interrogeant à ce point de vue tous ceux chez lesquels il croyait pouvoir la soupçonner, l'a rencontrée chez beaucoup de gens qui n'accusaient rien autre chose que des troubles dyspeptiques ou nerveux. Pour mon compte, combien de fois, tant dans ma clientèle que dans celle des confrères qui me faisaient honneur de m'appeler auprès de leurs malades, l'analyse chimique ne m'a-t-elle pas révélé la présence de la glycose dans les urines d'individus qui ne préentaient, en apparence, que quelques accidents sans gravité, et qui paraissaient d'ailleurs jouir de la plénitude de leur santé.

Toutefois, hâtons-nous de le dire, depuis que les travaux modernes ont appelé sur elle l'attention des observateurs, la glycosurie passe bien plus rarement inaperçue aujourd'hui qu'autrefois. Si, dans quelques cas, les phénomènes annoncés par les malades n'ont en eux-mêmes rien de significatif, le plus souvent, au milieu des différents symptômes dont on nous rend compte, nous en saisissons qui se présentent comme des signes de grande valeur, propres à nous mettre sur la voie d'un diagnostic que l'examen des urines complétera en nous décelant l'existence de la glycose.

Cependant, messieurs, avant de vous exposer ce que j'ai à vous dire du diabète sucré, entendons-nous bien sur ceci, que *la présence du sucre dans les urines ne suffit pas pour constituer la maladie spéciale que l'on désigne sous le nom de diabète sucré*, pas plus que la présence de l'albumine dans les urines ne suffit pour constituer la maladie de Bright.

Notre grand physiologiste, M. Claude Bernard, à qui la médecine est redevable des notions les plus exactes que nous possédions sur la pathogénie du diabète, M. Bernard vous a appris que, dans un grand nombre de circonstances, qui toutes ne sauraient encore être parfaitement déterminées, le sucre se montre dans les urines d'une manière passagère (1).

Cette *glycosurie passagère*, temporaire, peut survenir sous l'influence de l'ingestion de certains aliments ou de certains médicaments, comme l'éther par exemple, qui agissent vraisemblablement en imprimant à la fonction glycogénique du foie une activité exagérée. Dans ces cas, il est vrai, le sucre apparaît en faible quantité.

Dans d'autres cas, il apparaît en quantité plus considérable; cela s'observe chez quelques individus à la suite d'émotions, d'impressions morales vives. Cette glycosurie *aiguë*, pour employer l'épithète que lui donne l'éminent professeur du collège de France, cesse rapidement et d'elle-même.

C'est encore au trouble momentané éprouvé par le système nerveux que l'on peut rapporter ce fait signalé par plusieurs médecins, par MM. Michéa et Alvaro Reynoso, entre autres, que les urines des épileptiques et des hystériques, après

(1) *Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine*. Paris, 1855.

les attaques, contenaient du sucre, fait, à la vérité, qui n'a pas été confirmé par tous les praticiens, mais qui, pour ceux que je viens de vous nommer, résulte d'un grand nombre d'observations recueillies exactement.

Cette glycosurie accidentelle peut être aussi la conséquence d'une affection plus profonde des centres nerveux. Subordonnée à l'existence de cette affection, elle sera passagère ou persistante, suivant que celle-ci sera elle-même passagère ou persistante.

Ainsi, MM. Goolden, Istrighson, Paggie, d'autres encore, ont rapporté des faits de glycosurie temporaire, survenue consécutivement à une commotion de l'encéphale chez des individus qui avaient reçu des coups sur la tête. M. le docteur Szolskaski (de Savigny-sur-Beaune) a consigné dans le journal *l'Union médicale* (23 avril 1853) l'histoire d'un malade qui devint glycosurique à la suite d'une chute qu'il avait faite; il s'était fracturé le crâne, qui présentait un enfoncement au milieu de la suture sagittale. Dès le lendemain, les symptômes du diabète se déclaraient : soif vive, polyurie, et à l'examen des urines on constatait l'existence d'une quantité notable de glycose. Cette glycosurie cessa d'elle-même au bout de cinq semaines, en même temps que les autres accidents qui s'étaient manifestés.

A. Becquerel (1), et avant lui M. le docteur Leudet (de Rouen) (2), avaient cité des exemples de glycosurie persistante, symptomatique d'altérations graves du cerveau, et dernièrement M. le docteur Levrat-Perroton prenait pour sujet de sa thèse, soutenue en 1859 devant la Faculté de Paris, un *cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans le quatrième ventricule*.

A ces observations, qui, aujourd'hui, se sont considérablement multipliées, nous pouvons joindre celle que vous avez pu recueillir dans ces derniers temps, dans le service même de la clinique.

Vous avez encore devant les yeux cet homme de trente-cinq à trente-six ans, entré à la salle Sainte-Agnès pour une polyurie qui paraissait remonter assez loin. D'après les renseignements qui nous furent donnés, il avait autrefois rendu des urines sucrées, mais elles ne l'étaient plus quand le malade arriva dans nos salles.

Il était tombé dans un profond état de cachexie, et il ne tarda pas à succomber, après avoir été pris, dans les derniers jours de sa vie, d'un *purpura hæmorrhagica*.

Voici ce que l'examen du cerveau, confié à M. le docteur Luys, qui a déjà eu l'occasion de faire des recherches sur ce sujet, lui a fait reconnaître :

La paroi antérieure du quatrième ventricule était plus vasculaire qu'à l'état normal : de gros troncs vasculaires se dessinaient à sa surface. De plus, en y regardant de près, on voyait nettement quelques taches fauves disséminées et

(1) *Études cliniques sur le diabète et l'albuminurie* (Moniteur des hôpitaux, 1857).

(2) *Recherches cliniques sur l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré* (Gazette médicale de Paris, 1857).

diffuses aux régions supérieures, au-dessous des processus supérieurs du cervelet ; quelques autres taches semblables se voyaient également au-dessous des points d'insertion des branches du nerf acoustique.

En faisant une section transversale de la région, M. Luys a constaté que toute la substance grise était le siège d'une vascularisation insolite, qui lui donnait un aspect rosé, et de plus, l'examen histologique des taches fauves lui a fait voir que ces colorations insolites étaient dues à la dégénérescence graisseuse de toutes les cellules nerveuses des régions correspondantes. Ces cellules nerveuses, au lieu de se présenter, en effet, avec leurs contours nets, avec leurs prolongements effilés et leur noyau bien circonscrit, étaient toutes converties en un amas granulé informe, constitué exclusivement par des granulations jaunâtres plus ou moins lâchement agrégées entre elles ; de telle sorte que l'on pouvait dire que, dans ce cas, les éléments histologiques, arrivés aux dernières phases de l'évolution rétrograde, avaient complètement cessé d'exister, en tant qu'individualités anatomiques propres.

Déjà M. Luys avait eu l'occasion d'observer un cas analogue, qu'il avait communiqué l'année précédente à la Société de biologie. Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, qui, diabétique depuis deux ans, fut pris, dans les derniers temps de son existence, de tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire, à laquelle il succomba. Ce malade portait en même temps une double cataracte.

À l'autopsie, on constata une vascularisation considérable avec coloration brunâtre de la paroi antérieure du quatrième ventricule, dont la consistance était en même temps notablement diminuée. L'examen histologique fit reconnaître, outre une turgescence remarquable des capillaires du plus fin calibre, que la présence de ces taches jaunes, fauves et brunâtres par places, n'était due qu'à une dégénérescence particulière de toutes les cellules nerveuses de ces régions. Toutes ces cellules, en voie d'évolution rétrograde, étaient remplies de granulations jaunâtres, déchiquetées sur leurs bords, à moitié détruites, et ne présentant plus que quelques fragments à peine reconnaissables.

Ces faits confirment, par l'observation clinique, les résultats des merveilleuses expériences de M. Claude Bernard sur la production du diabète artificiel, expériences que j'aurai à vous rappeler quand nous aborderons la physiologie pathologique de la glycosurie.

Il en est de même des cas dans lesquels la glycosurie temporaire s'est manifestée consécutivement à une irritation portant directement sur le foie, comme M. Cl. Bernard en cite un fait chez un individu qui, à la suite d'un coup de pied de cheval reçu dans l'hypochondre droit, présenta du sucre dans ses urines jusqu'au moment où il fut guéri de sa contusion. Peut-être des exemples analogues auraient-ils été plus fréquemment signalés, si l'attention des médecins avait été portée sur la relation qui peut exister entre le diabète et les maladies du foie.

Lorsque l'on considère le retentissement que la goutte a sur la glande hé-

patique, il est permis de se demander si ce n'est pas à l'irritation directe ou sympathique de cet appareil qu'il faut rapporter ces diabètes *alternants*, qui semblent être la manifestation de la diathèse goutteuse et succéder par accès aux autres manifestations de cette diathèse.

On voit quelquefois, dit M. Claude Bernard, des malades goutteux dont les urines contiennent beaucoup d'acide urique, présenter tout à coup les symptômes du diabète sucré ; et lorsqu'on analyse ces urines, on y découvre des quantités notables de glycose. A l'appui de cette proposition, M. Cl. Bernard invoque le témoignage de M. le docteur Rayer, qui a observé un certain nombre de cas de ce genre ; lui-même il en connaît un exemple très caractérisé.

Ces glycosuries accidentelles, symptomatiques, passagères ou intermittentes, ne constituent pas plus, je le répète, la maladie spéciale à laquelle il faut réserver le nom de DIABÈTE SUCRÉ, et dans laquelle l'examen du cadavre ne révèle aucune lésion appréciable vraiment caractéristique, que l'albuminurie symptomatique des maladies du cœur, des fièvres graves, etc., ne constitue cette maladie spéciale que nous appelons la maladie de Bright.

Il n'en est plus ainsi du *diabète intermittent* et du *diabète périodique*. Ceux-là ne sont peut-être qu'une manière d'être de ce *diabète*, puisque le diabète intermittent, dans lequel le sucre n'apparaît dans les urines des malades qu'au moment de la digestion pour disparaître dans l'intervalle des repas, finit souvent par aboutir au diabète continu ; et que le diabète périodique ne diffère de celui-ci qu'en ce qu'il se manifeste seulement à des périodes distinctes et de loin en loin.

Pour qu'il y ait *diabète*, il faut donc, non-seulement que les urines contiennent des proportions plus ou moins considérables de glycose, mais il faut encore qu'il existe un certain nombre de phénomènes particuliers dont l'étude attentive des malades peut seule nous faire apprécier la valeur.

En général, ce qui frappe tout d'abord, c'est la soif vive, quelquefois excessive, intarissable, qui tourmente les individus ; souvent c'est le seul phénomène qu'ils accusent et auquel ils viennent nous demander d'apporter du soulagement. Il a une importance si grande, si universellement reconnue, que lorsqu'il existe, l'idée du diabète vient la première à l'esprit du médecin consulté, et vient souvent aussi à celle des malades eux-mêmes, qui en sont horriblement effrayés. Ils le sont d'autant plus, si cette soif ardente, insatiable, coïncide, ainsi que cela arrive le plus ordinairement, avec une émission d'urine tout à la fois plus abondante et plus fréquente qu'elle ne l'est d'habitude.

Soif immodérée, exagération de la sécrétion urinaire, voilà donc déjà deux grands symptômes du diabète sucré.

Toutefois leur signification n'a rien d'exclusivement absolu, car nous les retrouverons l'un et l'autre dans cette autre espèce de diabète non sucré, que l'on fait mieux d'appeler polyurie ou *polydipsie*. Nous verrons même que, dans cette dernière maladie, ils sont peut-être plus prononcés que dans la glycosurie.

Si dans l'un ou l'autre de ces diabètes, la quantité d'urines rendues par vingt-quatre heures est en rapport avec la quantité plus considérable aussi des boissons prises par le malade ; si, le plus souvent, la quantité des urines dépasse de beaucoup celle des liquides absorbés, cette hypersécrétion urinaire est, en général, bien autrement exagérée dans la polydipsie que dans la glycosurie. C'est à la première qu'il faut rapporter ces cas où des individus ont rendu dans l'espace de vingt-quatre heures, 15, 20, 30, 40, 80 et jusqu'à 100 kilogrammes d'urine.

Dans le diabète sucré, la sécrétion urinaire ne présente souvent, au début, rien de remarquable ; lorsque dans le cours de la maladie elle s'est exagérée, elle n'atteint pas ces énormes proportions que nous venons de rappeler ; dans la dernière période, son abondance diminue sensiblement. Enfin, il n'est pas rare, comme l'avait dit M. le docteur Contour dans son excellente thèse inaugurale, en 1845, il n'est pas rare que le diabète sucré existe sans que la quantité des urines excède les proportions normales. Du reste, chez le même individu, ce phénomène présente quelquefois, sous l'influence de causes très différentes et souvent inappréciables, d'énormes variations.

Cependant dans la majorité des cas, la quantité des urines rendues est plus considérable qu'elle ne l'était normalement. Dans la journée les malades sont forcés d'exonérer leur vessie bien plus fréquemment qu'ils n'avaient l'habitude de le faire, et c'est la nuit surtout que ce besoin se répète et les incommode en les sollicitant à se lever quatre, cinq, six fois pour le satisfaire.

Cette urine présente des modifications notables dans ses propriétés physiques et dans sa composition.

Immédiatement après son émission, elle est transparente, moins foncée qu'elle ne l'est d'habitude dans l'état ordinaire de santé, en quelques cas elle est presque incolore ; quand on la considère à un certain jour, elle présente une teinte d'un jaune ambré, ou légèrement verdâtre ; assez fréquemment elle est mousseuse. Sa densité, et c'est là un des grands caractères de la glycosurie, sa densité est augmentée ; de 1,015, 1,016, 1,020, 1,022, qu'elle pèse normalement, elle s'élève à 1,030, 1,040, 1,045 et jusqu'à 1,074, selon M. Bouchardat, tandis que dans la polydipsie elle s'abaisse au contraire jusqu'à 1,007, 1,004 et au-dessous. Abandonnée à elle-même, elle devient blanchâtre, ressemblant au petit-lait clarifié, ou suivant la comparaison acceptée par Cullen, à une dissolution de miel dans une grande quantité d'eau : comparaison d'autant plus juste, qu'elle s'applique à la saveur de cette urine sucrée, qui, lorsqu'elle sèche sur les linges qu'elle a souillés, laisse à sa place une trace comme le fait une eau fortement chargée de sucre. Nous avons vu, en outre, chez notre malade de la salle Sainte-Agnès, et le fait s'est représenté chez d'autres, que lorsque cette urine est répandue sur le sol, elle attire les mouches, qui viennent y pomper le sucre qu'elle contient. Enfin, cette urine des glycosuriques dévie à droite la lumière polarisée, et cette propriété est mise à profit pour l'examen qu'on en peut faire.

Relativement à ses propriétés et à sa composition chimique, elle est acide, comme l'urine normale, et son acidité augmente quelquefois encore par le fait de la présence de l'acide carbonique et de l'acide acétique produits par la fermentation qu'elle subit.

On a longtemps pensé, sur la foi d'observateurs recommandables, parmi lesquels il me suffira de citer Thenard, que l'urine des diabétiques ne contenait ni urée, ni acide urique; de nouvelles analyses, faites par MM. Mac Gregor, Chevreul, Bouchardat, et d'autres, ont démontré que l'urée existait en quantité aussi considérable chez les glycosuriques que chez les individus en bonne santé, et que chez les uns et chez les autres elle était proportionnelle à la quantité d'aliments azotés qu'ils prenaient. L'acide urique se rencontre rarement, il est vrai, dans les urines sucrées, mais la présence du sucre n'est pas incompatible, comme on l'a prétendu, avec celle de cette substance, puisque quelquefois l'acide urique est en quantité suffisante pour former des dépôts cristallins.

Quant à l'albumine, si elle existe dans les urines glycosuriques, c'est dans la dernière période de la maladie, et loin de considérer sa présence comme un symptôme favorable, ainsi que le voulaient Thenard et Dupuytren, on doit regarder cet accident comme de mauvais augure, et en cela l'observation clinique est en complet accord avec les résultats des expériences physiologiques.

Le caractère pathognomonique des urines glycosuriques, c'est donc la présence de quantités plus ou moins considérables de sucre, mais d'un sucre particulier, la *glycose*, qui est analogue au sucre de raisin ou de fécule. Je n'entrerai pas dans le détail des différents procédés analytiques à l'aide desquels nous constatons sa présence. A défaut des réactifs les plus sensibles, tels que la liqueur de Trommer, ou celle de Barreswil, de Fehling ou de Quevenne, vous pourrez toujours du moins vous procurer facilement de la *potasse caustique*. En en mettant une certaine quantité avec de l'urine dans un tube de verre, ou plus simplement dans une cuiller de métal, que vous ferez chauffer à la flamme d'une lampe à alcool ou d'une chandelle, vous verrez le liquide, dès qu'il entrera en ébullition, prendre, s'il contient de la glycose, une couleur brun rougeâtre, que ne présentera aucune autre urine soumise à la même expérience.

Indépendamment de la soif ardente éprouvée par les malades, il est un autre symptôme d'une grande valeur, bien que, pas plus que le premier, il ne puisse être donné comme caractéristique du diabète sucré, puisqu'il appartient aussi à la polydipsie, dans laquelle même il se retrouve souvent à un degré encore plus prononcé : ce symptôme est une *exagération de l'appétit*, une véritable boulimie.

Cet appétit exagéré s'observe chez presque tous les diabétiques. Il peut être tel qu'il semble que rien ne saurait rassasier les malades, et l'on en a vu, dit-on, qui mangeaient dans le courant des vingt-quatre heures une masse d'aliments que l'on évaluait au tiers du poids de leur corps.

On a dit que, malgré cet appétit féroce et quoique les aliments fussent parfaitement digérés, la nutrition se faisait mal, les facultés nutritives étant évertuées par le fait de la maladie, et que les diabétiques tombaient rapidement dans un état de maigreur et de consommation qui les menait fatalement au tombeau.

Ainsi formulée d'une manière générale, cette proposition est beaucoup trop absolue. Si dans sa dernière période le diabète sucré est, en effet, une maladie consomptive ; si dans quelques cas, analogues à celui que nous présente notre malade de la salle Saint-Bernard, la maladie marchant avec une excessive rapidité, et passant, pour ainsi dire, d'emblée à cette seconde période, entraîne tout de suite une émaciation considérable, et mérite le nom de *phthisurie*, de phthisie diabétique, le plus souvent il n'en est pas ainsi dans la première période, qui se prolonge quelquefois un temps très long.

Vous verrez, et ce fait sera le plus commun, les individus non-seulement ne pas maigrir, mais encore engraisser.

J'ai, parmi mes relations bien proches, un homme atteint depuis plus de six ans de diabète sucré, chez qui l'appétit s'est exalté d'une façon formidable et dont l'embonpoint a notablement augmenté. Sa santé générale s'est maintenue et son intelligence n'a rien perdu de son activité.

Graves rapporte un fait du même genre. Je connais, dit-il, un gentleman de Dublin qui depuis sept ans rend de la glycose par les urines ; son appétit est merveilleux, sa vigueur physique extraordinaire, et il continue de diriger, avec une intelligence des plus actives, les grandes exploitations qu'il possède à la campagne.

On a dit encore que la *sécrétion cutanée* se faisant mal chez les diabétiques, ils avaient la peau sèche. C'est là, en effet, la règle générale, mais cette règle comporte des exceptions. La personne dont je vous parlais il y a un instant, au contraire le corps habituellement couvert de sueur, et Graves dit encore avoir vu des malades qui avaient des sueurs profuses. Ces abondantes transpirations se retrouvent même, très exceptionnellement il est vrai, dans la seconde période de la maladie, où la sécheresse de la peau est presque toujours excessive. Avec cette perversion dans les fonctions de la peau coïncide un autre accident qui s'observe rarement chez les hommes, beaucoup plus communément chez les femmes : c'est une éruption eczémateuse siégeant aux parties génitales, et qui est accompagnée d'un prurit parfois très douloureux.

Lorsqu'il vous arrivera d'être consulté par des malades, par des femmes commençant à avancer en âge, qui se plaindront de démangeaisons vives de la vulve ou de son pourtour ; lorsqu'en examinant ces régions vous constaterez l'existence d'un eczéma, et que cet eczéma, survenu en dehors des époques menstruelles, indépendamment de tout écoulement leucorrhéique, occasionnera des douleurs telles qu'elles entraîneront la perte du sommeil, votre idée devra se porter vers la glycosurie. Souvent vous apprendrez que cette affection cutanée, toute locale en apparence, coïncide avec une soif exagérée, des émis-

sions plus abondantes d'urine, et la potasse vous montrera que celles-ci renferment du sucre.

Il n'est pas absolument rare que le diabète sucré ne se traduise par aucun autre trouble morbide que des accidents nerveux bizarres, dont on ne saurait trouver la raison d'être ailleurs, et dont la nature ne se révèle souvent que lorsque le hasard vous a fait découvrir dans les urines l'existence de la glycose. Je dis que c'est le hasard qui vous met souvent ainsi sur la voie du diagnostic, parce que dans ce cas, en effet, la glycosurie n'est pas accompagnée de polyurie, les quantités d'urine rendues dans les vingt-quatre heures restant normales ou à peine un peu plus abondantes. Il n'y a non plus ni de ces phénomènes dyspeptiques dont nous parlions en commençant, ni cet appétit exagéré, ni cette soif vive, qui, je le répète, manquent assez fréquemment.

Ces accidents nerveux bizarres consistent en une perversion, soit de la motilité, qui est diminuée, soit en une perversion de la sensibilité, qui est quelquefois exaltée, ainsi que j'en connais un remarquable exemple.

Il s'agit d'une femme d'une soixantaine d'années, qui, tout en conservant les apparences d'une parfaite santé, se plaint depuis trois ans d'éprouver dans tout le côté droit du corps des douleurs constantes. Ces douleurs, que la malade compare à des tiraillements, à des crampes, ne lui laissent pas un moment de répit, s'exaspérant par instants; elles s'exaspèrent aussi par le toucher, et le contact même des vêtements est souvent pénible, tandis qu'une pression un peu forte exercée sur les parties douloureuses ne produit aucune sensation désagréable. Avec cette hyperesthésie, la motilité, la force musculaire, sont parfaitement conservées, du côté affecté comme de l'autre.

La santé générale, je le répète, est d'ailleurs bonne; toutes les fonctions de la vie organique semblent s'accomplir avec la plus grande régularité. L'appétit est resté ce qu'il a toujours été, et la malade ne s'est trouvée jamais incommodée de sa nourriture; dans ces derniers temps il y a eu un peu de constipation habituelle. — Ces accidents nerveux durent depuis trois ans; c'est il y a un an seulement que l'on s'est aperçu qu'il y avait de la glycosurie. La malade ayant témoigné, à cette époque et pendant quelques jours, d'une soif un peu plus vive, l'attention fut éveillée du côté de la sécrétion urinaire, bien que les urines ne fussent pas beaucoup plus abondantes que d'ordinaire. L'analyse révéla la présence de quantités notables de glycose. Depuis lors les quantités ont varié considérablement, le sucre disparaissant quelquefois tout à fait, d'autres fois réapparaissant en plus grande proportion. — Les accidents nerveux n'ont subi aucune modification.

Mais un des symptômes les plus fréquents et les plus remarquables du diabète sucré, et qui se rattache aux troubles du système nerveux, lesquels deviendront de plus en plus prononcés à mesure que la maladie fera des progrès, c'est *l'affaiblissement de la vue*, la presbytie prématurée.

Un homme dans la force de l'âge vous raconte que depuis quelque temps sa vue, jusqu'alors parfaite, a notablement baissé; que depuis quelque temps

s'est trouvé dans l'obligation, pour lire, d'abord d'éloigner son livre à une distance plus grande qu'il ne le faisait auparavant, puis d'avoir recours aux lunettes ; que, de mois en mois, il a été forcé de changer ses verres contre des verres de plus en plus forts : ce seul fait devra vous donner à penser que cet homme est ou albuminurique ou diabétique. A défaut d'autres symptômes qui pourraient ne pas exister, celui-ci vous mettra sur la voie, et l'examen des urines éclairera votre diagnostic.

Cette presbytie qui, chez les individus qui en étaient naturellement atteints, augmente rapidement, s'observe dans la première période du diabète sucré, et se rattache, je vous le disais, aux troubles du système nerveux, qui seront d'autant plus prononcés que la maladie approchera davantage de la seconde période.

Dans cette seconde période, ou pour mieux dire dans la période consomptive, qui, chez quelques individus, survient d'emblée, les *fonctions digestives* altèrent ; l'appétit se déprave, les malades ont du dégoût pour la nourriture ; ils éprouvent des douleurs gastralgiques qui augmentent après l'ingestion des aliments, des nausées, des vomituritions, des vomissements, de la diarrhée, qui d'abord alterne avec de la constipation, et devient ensuite très abondante. La bouche, acide et sèche comme chez les personnes tourmentées par la soif, est à peine humectée par une salive épaisse, écumeuse, qui forme des traînées blanchâtres sur la langue, dont la couleur est d'un rouge vif, sur la muqueuse des joues, et dans la commissure des lèvres. Bien que cette salive ne contienne pas de sucre, les diabétiques se plaignent souvent d'avoir constamment un goût sucré dans la bouche. M. Cl. Bernard explique ce phénomène en le comparant à ce qui se passe chez les chiens, dans les vaisseaux desquels on injecte du bouillon, et que l'on voit aussitôt se lécher les lèvres avec une expression de sensation agréable. Il y a lieu de croire, dit M. Cl. Bernard, que dans ce cas, comme dans celui des diabétiques, la substance qui se trouve dans le sang en assez grande quantité arrive avec lui dans les capillaires de la membrane muqueuse buccale, et agit alors sur les papilles nerveuses, comme si elle venait d'être absorbée directement par cette membrane muqueuse. Mais si la salive ne contient pas de sucre, celui-ci se retrouve dans les crachats des glycosuriques, lesquels crachats sont formés par les mucosités bronchiques que les malades sécrètent et qu'ils rejettent en d'autant plus grande abondance que, dans les derniers temps, ils deviennent assez souvent phthisiques.

Alors, en effet, ils sont pris d'une toux sèche qui semble provoquée par une sensation de chatouillement incommode dans le larynx. Cette toux ne tarde pas à devenir plus inquiétante, et l'auscultation, qui d'abord ne donnait que les signes négatifs, révèle l'existence de tubercules pulmonaires qui parcourent rapidement leurs divers degrés d'évolution.

Alors, aussi, les troubles nerveux se prononcent davantage. Le moral s'affecte, et l'hypochondrie, qui, dans quelques cas rares, était apparue comme un des premiers symptômes de la maladie, prend des proportions considé-

rables et va jusqu'à la vésanie. Les facultés génératrices, souvent exaltées au début de la glycosurie, s'affaiblissent et se perdent complètement. Des sensations de chaleur intérieure alternant avec des frissons, une sensibilité plus grande à l'impression du froid extérieur, témoignent tout à la fois, et de la perturbation du système nerveux, et du mauvais état des fonctions de circulation. C'est alors aussi que les individus deviennent souvent *albuminuriques*.

Ce qui témoigne plus encore de ces troubles de la circulation et de l'innervation, ce sont ces accidents singuliers sur lesquels M. le docteur Marchal (de Calvi) a appelé l'attention du monde médical.

Ces accidents sont des *gangrènes spontanées* qui simulent ce qu'on a appelé les gangrènes séniles, et que nous observons dans le cours des fièvres graves, ce dont je vous ai assez longuement parlé dans nos conférences sur la dothiérién-térie (tome I^{er}, page 210 et suivantes). Dans le diabète, cette mortification des tissus se lie évidemment à une affection des vaisseaux artériels, à ce qu'on est convenu de nommer une artérite. Mais que cette artérite ait précédé la formation du caillot obturateur, qu'elle soit au contraire consécutive à la formation de ce caillot, lequel donne la raison anatomique de la gangrène par l'obstacle qu'il met à la circulation du sang dans les parties qui vont se mortifier, il est incontestable que ces accidents surviennent sous l'influence d'une disposition particulière, d'un état général se rattachant à la maladie dont l'expression caractéristique est la glycosurie.

Cette gangrène spontanée frappe principalement les extrémités inférieures, et en voici un nouvel exemple chez une dame américaine à qui j'avais eu occasion de donner mes soins pendant son séjour à Paris. Elle avait quitté la France pour retourner à la Nouvelle-Orléans; dans l'année qui suivit, le diabète sucré dont elle était affectée n'avait présenté aucune modification notable, quand tout à coup survinrent des accidents qui conduisirent rapidement la malade au tombeau.

Son mari m'envoyait la relation de ce qui s'était passé, dans une longue lettre que je vous demande la permission de vous traduire ici :

« Depuis que je ne vous avais vu, la position de ma femme n'avait présenté aucun changement matériel jusqu'au mois de novembre, lorsqu'elle fut très abattue par une sérieuse affection cholériforme. La malade se rétablit et reprit avec un merveilleux ressort sa force et son embonpoint.

» A cette époque elle s'était conformée à votre conseil de s'abstenir des aliments farineux; même au delà de votre prescription, elle avait abandonné presque entièrement l'usage du pain, et trouva une grande amélioration dans sa position. Elle devint plus forte et engraisa un peu plus qu'elle ne l'avait fait pendant l'été. Ses démangeaisons avaient en même temps cessé pendant tout l'hiver, sa santé fut meilleure qu'elle ne l'avait été les années précédentes.

» Au commencement de mars, un petit ulcère apparut sur le côté gauche du quatrième orteil du pied gauche, il était à peu près large comme un pois. Le pied s'enflamma, et l'on appliqua des cataplasmes de farine de graine de lin

ir combattre cette inflammation et apaiser les douleurs. Le pied fut maintenu dans une position horizontale.

» Environ deux semaines après, les os du doigt furent tous affectés, et l'ulcère tendit sur l'autre côté de l'orteil ; bientôt celui-ci fut dans un tel état, qu'il fut l'enlever, ce qui fut fait sans que la malade en ressentît la moindre douleur. Cependant les douleurs s'éveillèrent et devinrent si grandes, qu'on dut employer largement des opiacés, et que l'on se demanda si la malade aurait assez de force physique pour résister à la marche de la gangrène.

» Celle-ci poursuivit lentement sa marche insidieuse, et elle avait atteint presque le haut du pied quand elle s'arrêta.

» La malade était dans cette situation le jeudi 13 avril ; on considérait sa position comme critique, mais on ne redoutait pas un danger imminent. Pendant la nuit elle eut une grande agitation, mais elle fut assez forte pour se lever seule sans se faire aider. Elle se plaignait d'une grande chaleur, d'une grande obstruction dans la gorge, et elle disait qu'elle éprouvait comme de la suffocation. Ses efforts pour uriner étaient très fréquents et il semblait qu'il y eût de l'obstacle dans l'émission des urines. Entre deux et quatre heures du matin l'agitation était extrême et le pouls déclinait très perceptiblement. Vers le matin l'agitation cessa, et fit place à une tranquillité, comme si le sommeil attendu par la malade arrivait enfin ; cependant elle ne dormit pas, et s'affaiblissant de plus en plus, elle mourut sans agonie, aussi doucement qu'un enfant qui s'endort : il était alors à peu près dix heures du matin. »

Ces gangrènes spontanées se produisent quelquefois dans d'autres parties du corps, au menton, au nez, dans la continuité des membres, sur les parois du thorax, et il n'est pas sans exemple qu'elles aient occupé le poumon.

Par l'exemple que je viens de vous rapporter, vous voyez, messieurs, comment la mort arrive dans la glycosurie ; c'est là, il est vrai, un mode de terminaison assez peu ordinaire de la maladie.

Généralement, les glycosuriques s'éteignent lentement, succombant aux progrès de la phthisie pulmonaire tuberculeuse qui en est la conséquence habituelle.

Dans d'autres cas, les malades sont emportés par des accidents cérébraux apoplectiques.

Dans le courant de l'année 1846, j'avais dans le service que je dirigeais alors à l'hôpital Necker une femme qui était entrée pour un diabète sucré ; ce diabète ne présentait rien d'extraordinaire dans sa marche, lorsque, quinze jours avant la mort, cette malade fut prise d'un catarrhe aigu avec fièvre vive. *Les urines cessèrent dès ce moment de contenir de la glycose.* Onze jours après le début de cette bronchite, survint une otalgie très violente du côté gauche, et le lendemain nous constatâmes une hémiplégie du côté droit, avec résolution complète des membres, coïncidant avec un peu de contracture musculaire et un peu d'insensibilité cutanée. Le visage ne semblait pas participer à la paralysie.

La malade tomba dans la stupeur et mourut.

A l'autopsie, nous trouvâmes dans le corps strié, dans la conche optique, et dans quelques points de la substance grise, au voisinage de la circonférence de l'hémisphère gauche du cerveau, de petites masses comme infiltrées de sang et notablement ramollies. Les méninges paraissaient saines, et il n'y avait aucune apparence de lésion sur la dure-mère correspondante au rocher du côté gauche.

Dans les poumons, il y avait quelques masses tuberculeuses arrivées au 2^e degré, et quelques cicatrices de cavernes.

Les reins, hypertrophiés, injectés d'une quantité considérable de sang, n'étaient pas ramollis, mais au niveau de leur scissure on voyait une portion plus gonflée, d'un rouge plus foncé, et plus infiltrée que le reste de la glande.

Il n'est pas fait mention dans les notes que j'ai conservées de l'état du foie. C'est qu'à l'époque où ces notes étaient prises, on ne connaissait point encore le rôle que cet organe joue dans le diabète sucré.

Depuis que les beaux travaux de M. Virchow ont appelé plus particulièrement l'attention des pathologistes sur les oblitérations artérielles et sur le rôle qu'elles jouent dans l'économie, je me suis souvent demandé si ces lésions locales gangréneuses dont je parlais il n'y a qu'un instant, si les désordres que je viens de signaler dans le cerveau et dans les reins de la malade dont je viens de vous raconter sommairement l'histoire, n'étaient pas le résultat de véritables embolies occupant, soit des ramuscules artériels, soit des troncs plus importants. Je sais que pour notre illustre confrère de Berlin, cela ne fait guère de doute; mais il s'écoulera probablement bien des années encore avant que ces idées aient pris droit de cité dans notre pays et même dans la patrie de M. Virchow. Il restera toujours à décider si les oblitérations artérielles se sont faites sur place, en vertu du même travail maladif qui cause la gangrène de la partie, ou si le sphacèle est la conséquence de l'oblitération qui serait, ou causée par un caillot migrateur, ou par un travail morbide local qui se passerait dans le vaisseau.

Dans l'observation dont je viens de vous présenter un résumé, j'ai appuyé sur ce fait que du moment où la malade fut prise d'une affection aiguë, les urines cessèrent de renfermer de la glycose.

C'est là, messieurs, une remarque faite par tous les observateurs, que lorsqu'une maladie aiguë survenait chez un diabétique, le sucre n'apparaissait plus dans les urines, si bien que l'on pouvait croire l'individu guéri de son diabète. C'est que, ainsi que M. Claude Bernard l'a établi dans ses expériences, la première condition pour que le foie sécrète du sucre est un état d'activité parfaite des fonctions digestives, et que toute altération dans ces fonctions, par une cause quelconque, fait cesser le diabète pendant tout le temps que dure cette altération.

Si la fièvre est l'une de ces causes de perturbation apportée dans les fonctions du foie, elle n'est pas la seule, et une médication énergique peut pro-

re le même effet, le malade ne présentant plus, pendant un certain temps, le signe caractéristique du diabète.

A ce propos, M. Cl. Bernard cite l'histoire d'un individu atteint d'un diabète extrêmement rebelle, qui, sous l'influence des médications qu'on employait pour combattre, diminuait pendant les premiers jours; mais bientôt le malade s'habitua au médicament, et la maladie revenait aussi intense qu'autrefois.

« Il se passait dans ce cas, ajoute l'illustre physiologiste, quelque chose de tout naturel : chaque médication nouvelle apportait du trouble dans les fonctions, celles du foie étaient atteintes comme toutes les autres, et le sucre cessait alors momentanément d'être produit en aussi grande abondance. Il ne faut donc jamais se faire illusion sur de semblables résultats, et ne pas considérer comme guéri un individu dont on aura, au moyen d'une médication quelconque, empêché momentanément l'apparition du sucre dans les urines. »

Le médecin doit avoir toujours présentes à l'esprit ces judicieuses remarques qu'il est appelé à donner ses soins aux malades affectés de diabète sucré.

Messieurs, avant d'aborder la question du traitement, ce point capital du sujet qui nous occupe, il est nécessaire d'entrer dans quelques considérations relatives à la *physiologie pathologique de la glycosurie*.

Rollo, qui, l'un des premiers, écrivit sur le diabète, en plaçait la cause dans un vice de la digestion, dans un dérangement des fonctions de l'estomac et les sucs acquéraient la propriété morbide de changer en sucre les substances alimentaires ingérées.

au commencement de ce siècle, Nicolas et Gneudeville considéraient ce qu'ils nommaient la *phthisurie sucrée* comme la conséquence d'une affection intestinale. Suivant eux, le chyle, par suite d'une altération des sucs intestinaux, au lieu de se trouver constitué par des matières azotées, serait formé d'un principe moins bien élaboré, la matière sucrée, impropre à entretenir complètement la nutrition.

Les théories, vous en avez fait l'observation, diffèrent peu de celle qui de nos jours a été mise en avant par un chimiste, M. Bouchardat.

Cullen, qui, un instant avait adopté l'opinion de Mead que le diabète était dû à un certain état de la bile, opinion fondée sur ce que cette maladie s'observe quelquefois chez des personnes atteintes d'affection du foie; Cullen sembla plus près de la vérité, quand, abandonnant cette manière de voir, il revint à cette idée beaucoup plus vague cependant, que la cause prochaine du diabète est un vice des puissances assimilatrices ou de celles qui convertissent les matières alimentaires en vrais fluides. Il fait d'ailleurs assez peu de cas de sa théorie, car il ajoute : « J'ai donné autrefois cette idée au docteur Dobson, qui l'a suivie et publiée, mais je suis obligé d'avancer que cette théorie est embarrassée de quelques difficultés qu'il ne m'est pas possible pour le moment de résoudre parfaitement. »

Il était réservé à notre époque d'approcher de cette solution, bien que la

pathogénie du diabète reste et doit rester probablement longtemps encore entourée de beaucoup d'obscurité.

C'est aux travaux de l'éminent physiologiste dont le nom est pour ainsi dire lié à celui de la maladie dont nous parlons, que la science et l'art sont redevables des notions plus précises que nous possédons aujourd'hui. Ces travaux, d'une valeur incontestable et réelle, n'eussent-ils eu d'ailleurs d'autres résultats que de renverser les théories des chimistes, qui, jugeant de ce qui se passe dans l'organisme vivant, d'après leurs expériences de laboratoire, prétendaient diriger la thérapeutique du diabète sucré, M. Cl. Bernard aurait rendu à la médecine un de ces immenses services qu'elle ne saurait oublier.

Un fait primordial a été tout d'abord mis par lui en lumière. Toujours on avait cru que les principes immédiats qui se trouvent dans l'économie animale provenaient exclusivement du règne végétal, lequel avait seul la propriété de les produire, tandis que les animaux ne faisaient que les y puiser pour se les assimiler et pour les détruire. Pour le sucre en particulier, on disait que lorsqu'il se trouvait chez un animal, c'est qu'il y avait été introduit par l'alimentation, et l'on en concluait que la quantité de ce sucre devait nécessairement varier en raison même de la nature de cette alimentation. Or, comme on croyait aussi que les matières sucrées, ou que les substances féculentes, qui, sous l'influence des sucs digestifs, se transforment en sucre, pouvaient seules en fournir à l'absorption intestinale, on concluait encore qu'on devait en trouver chez les animaux herbivores qui se nourrissent de ces matières féculentes, mais qu'on ne pouvait s'attendre à en rencontrer chez les carnivores, nourris seulement de substances azotées ou grasseuses, qui, disait-on, ne peuvent pas dans l'intestin se transformer en sucre par les procédés digestifs connus.

M. Cl. Bernard a démontré qu'il n'en était pas ainsi. Il a démontré que le sucre se rencontrait chez tous les animaux et en proportions sensiblement égales chez les différentes espèces de la série animale, quel que fût le genre d'alimentation dont ces espèces faisaient naturellement usage. Dans ces derniers temps, M. Colin a établi par de nombreuses expériences dont il a fait l'objet d'un mémoire lu à l'Académie de médecine, que les substances azotées elles-mêmes étaient susceptibles de se transformer en sucre dans le travail de la digestion.

Cependant M. Cl. Bernard avait démontré que la production du sucre dans l'économie animale était non-seulement indépendante du genre d'alimentation, mais qu'elle avait lieu en dehors même de l'alimentation, puisqu'on constatait sa présence dans le sang d'animaux qui n'avaient point encore vécu de la vie extérieure, chez les fœtus, aussi bien chez les fœtus d'oiseaux que chez les fœtus de mammifères.

Si le sucre avait sa source dans les aliments, il était évident qu'il en avait encore une autre. Quelle était cette source ?

Je ne saurais, messieurs, sans dépasser les limites de cet enseignement, entrer ici dans les détails de cette importante question de physiologie ; il me faut donc vous renvoyer aux ouvrages de l'éminent professeur du collège de

rance, que vous connaissez très certainement tous, et où vous trouverez les grands développements que le sujet comporte. Je me bornerai à vous rappeler ce qui a plus directement trait à la glycosurie.

Du moment que le sucre qui existait chez les animaux ne provenait pas uniquement de l'alimentation, l'organisme devait en produire de toutes pièces, et moins en partie; il devait y avoir une fonction spécialement assignée à cette élaboration de la matière sucrée, et il s'agissait de savoir quel était l'appareil chargé de remplir cette fonction.

En recherchant dans les divers tissus et dans les divers organes la présence de cette matière sucrée, que l'analyse démontrait analogue à la glycose (le sucre de fécule), ou pour mieux dire au sucre que l'on retrouve dans les urines des diabétiques, lequel sucre diffère un peu du sucre de fécule, M. Cl. Bernard avait été frappé de ce fait que, dans l'état normal, le foie, quels que fussent les animaux sur lesquels il expérimentait, était le seul qui en fût imprégné. Il en conclut qu'il devait en être de cette glande comme des autres, qui, suivant les fonctions qu'elles remplissent, sont seules imprégnées du produit de sécrétion propre à chacune d'elles : le rein, d'urine; le testicule, de liqueur spermatique; le pancréas, de suc pancréatique; les glandes salivaires, de leurs diverses salives. Cette présence du sucre dans le foie était également constatée chez l'homme, quand celui-ci *avait été surpris par la mort en état de santé*. Indépendamment de la sécrétion biliaire, la seule dont on l'a crue chargée jusque-là, la glande hépatique était donc l'organe où s'élaborait la matière sucrée que l'on trouvait chez les animaux qui, comme les fœtus, n'avaient pas encore pu puiser cette matière dans les substances alimentaires considérées jusque-là comme sa source unique.

En poursuivant ses recherches, M. Claude Bernard arrivait à une démonstration plus péremptoire et plus incontestable de ce rôle particulier du foie. En effet, en analysant le sang qui, des intestins, arrive à cette glande par la veine porte, et celui qui en sort par les veines sus-hépatiques pour se jeter dans la veine cave, il constatait que le sang de la veine porte ne contenait pas de traces de sucre, tandis que celui des veines sus-hépatiques en contenait abondamment, qu'on en retrouvait encore dans le sang de la veine cave, de l'oreille droite du cœur, de l'artère pulmonaire, sa quantité diminuant à mesure qu'on s'éloignait davantage du foie. L'expérience donnait donc la solution la plus absolue du problème; il était évident que la matière sucrée se formait dans la glande hépatique où on l'y rencontrait en si grande masse.

Ainsi cette glande était chargée de deux fonctions : l'une, la sécrétion de la bile, dont les produits, versés dans le canal digestif, allaient servir à l'accomplissement des phénomènes de la digestion intestinale; l'autre, la sécrétion du sucre, dont les produits, non plus excrétés comme les premiers, entraient dans la circulation générale, ou du moins dans cette partie de la circulation qui se passe du foie au cœur et du cœur aux poumons.

Cette double fonction remplie par un organe unique chez les animaux des

classes supérieures, est bien distincte chez les mollusques; elle l'est encore plus chez les insectes, qui présentent deux organes très séparés, destinés, l'un l'élaboration de la bile, l'autre à celle du sucre.

Je vous disais, messieurs, que la matière sucrée sécrétée par la glande hépatique rentrait dans la circulation générale, ou du moins dans cette portion de la circulation générale qui se passe entre le foie et le cœur, entre celui-ci et les poumons. Ici, resserrant davantage les limites de notre sujet, nous arrivons à des applications plus directes de la physiologie à la pathologie du diabète.

Quand, sacrifiant les animaux aux divers moments de leur digestion, il recherchait la présence du sucre dans leur sang. M. Cl. Bernard constatait que lorsque ces animaux étaient à jeun, c'est-à-dire, lorsqu'un certain nombre d'heures s'étaient écoulées après leur dernier repas, le sucre n'existait que dans le tissu hépatique et dans les vaisseaux qui vont du foie au poumon, mais pas au delà. Qu'était donc devenu ce sucre? Puisqu'on ne le trouvait plus dans le sang qui avait traversé les poumons, il avait donc été détruit dans ces organes ou avant d'y arriver? Mais comment cette destruction s'opérait-elle? Ici les théories imaginées pour expliquer le phénomène n'en rendent pas suffisamment compte, et nous devons nous borner à constater le fait sans chercher à l'interpréter. Tel qu'il est, ce phénomène est d'une si grande importance pour l'organisme, que s'il s'arrête, la mort arrive; ce que nous en savons suffit d'ailleurs pour la question de la glycosurie.

Dans ces conditions que je viens de vous dire, quand l'animal est à jeun, le sucre sécrété par le foie ne se retrouve donc pas dans le sang qui a traversé les poumons. Mais il n'en est plus ainsi après les deux ou trois premières heures qui suivent les repas. A cette époque de la digestion, on peut retrouver du sucre dans tous les vaisseaux du corps, artériels et veineux; on en trouve même dans les artères rénales, en proportion, il est vrai, trop peu considérable pour qu'il puisse traverser les reins; de telle sorte que l'urine, pas plus que les autres produits de sécrétion, n'en contient de traces. Cependant il peut arriver que la sécrétion du sucre soit exagérée au point qu'il en passe dans les urines. Quoi qu'il en soit, cette espèce de débordement, exagéré ou non, de la matière sucrée au delà des poumons, dure environ trois ou quatre heures, et alors le sucre ne se retrouve plus qu'en deçà des poumons.

Il ressort de ces expériences que la sécrétion du sucre dans le foie présente, comme toutes les sécrétions en général, des oscillations, et ce premier fait nous rendra compte de ce que nous observons chez les diabétiques dont les urines sont plus ou moins chargées de glycose, suivant qu'on les prend à des époques différentes de la journée, à des intervalles plus ou moins rapprochés de l'heure du repas.

Ces oscillations que présentent les quantités de sucre dans le sang aux différentes époques de la digestion, sembleraient indiquer que, si la nature des substances alimentaires n'a pas d'influence sur la production du sucre, du

moins l'alimentation est la source où l'organisme puise cette matière sucrée. M. Claude Bernard a encore démontré qu'il n'en était rien et que le foie était cette source unique. Je ne saurais, je le répète, entrer dans les détails de la question, et je dois vous renvoyer aux leçons que l'éminent professeur du collège de France a consacrées à ce sujet. Il vous dira que le sucre introduit en nature dans le tube intestinal, que la glycose provenant de la réaction des sucs digestifs sur les substances féculentes ingérées, n'augmentent pas la quantité de sucre contenue dans le foie et dans le sang des vaisseaux qui en sortent ; que, bien plus, ce sucre, cette glycose alimentaire sont détruits dans cette glande et transformés en une matière émulsive spéciale. Voilà le fait qu'il nous importe de connaître pour en tirer parti dans le traitement et pour le régime des diabétiques.

Je vous disais, messieurs, que dans quelques circonstances du sucre passait dans les urines, et que dans ces cas c'était du sucre de diabète, c'est-à-dire du sucre qui, sécrété par le foie, avait traversé les poumons avant d'arriver dans la grande circulation. Mais, dans d'autres circonstances, et cela s'observe chez les animaux qui, après être restés quelque temps sans manger, prennent soit des aliments sucrés, soit des substances féculentes, le sucre que l'on trouve dans les urines provient directement de cette alimentation. Ce phénomène s'explique par l'extrême rapidité avec laquelle se fait l'absorption intestinale chez les animaux à jeun. En raison même de cette rapidité, le sucre contenu dans les liquides absorbés est entraîné en masse vers le foie. Là une partie de ce sucre, passant dans les vaisseaux qui appartiennent à cette circulation que M. Claude Bernard appelle la *circulation chimique du foie*, est détruite dans cette glande ; l'autre partie est emportée dans le torrent de cette autre circulation que M. Bernard appelle la *circulation mécanique du foie*. Cette circulation collatérale, de beaucoup plus rapide que la première, a pour appareils des vaisseaux de la veine porte, lesquels, au lieu de s'enfoncer dans les lobules de la glande, les circonscrivent et vont s'anastomoser avec les veines hépatiques qui versent leur contenu dans la veine cave inférieure. Le sucre ainsi versé dans la circulation générale dans des proportions plus ou moins considérables passe dans les urines, où son apparition peut être constatée pendant un certain temps. Sa présence n'y est du reste que passagère, et ce qui arrive pour lui ne lui est pas particulier, car le même phénomène s'observe pour toutes les substances alimentaires ingérées en trop grande proportion. Ainsi, M. Cl. Bernard raconte dans ses *Leçons de physiologie*, qu'un homme bien portant du reste, ayant avalé, lorsqu'il était à jeun, un assez grand nombre d'œufs crus, devint momentanément albuminurique. Quelques heures après ce repas, on constata que ses urines étaient devenues très albumineuses, et elles ne reprirent qu'au bout d'un certain temps leurs qualités normales.

Si la digestion a une si remarquable influence, je ne dis pas seulement sur cette glycosurie dans laquelle le sucre provient directement des aliments, mais encore sur les oscillations que présentent les quantités de sucre contenu

dans les urines et sécrété par le foie, cette influence, qui s'explique probablement par l'activité que prennent alors les fonctions sécrétoires de la glande hépatique, n'est pas la seule.

Du moment que le sucre était sécrété par le foie, il devait en résulter que toutes les causes susceptibles de stimuler ou bien au contraire d'affaiblir les fonctions de la glande seraient également susceptibles d'augmenter ou de diminuer les quantités de sucre contenu dans l'organisme.

C'est ici, messieurs, que les belles expériences de M. Claude Bernard sur la production du diabète artificiel ont jeté le plus vif éclat sur cette importante question de la glycogénie et de la glycosurie.

Comme toutes les glandes, le foie est sous la dépendance du système nerveux. Dès lors, en agissant sur celui-ci, on peut agir indirectement sur celui-là, stimuler, modifier, diminuer, ou même anéantir complètement la fonction dont il est chargé.

Or, dit M. Cl. Bernard, si l'on pique un certain point de la moelle allongée d'un animal carnivore ou herbivore (ce point peut être limité dans le quatrième ventricule cérébral, en haut, par une ligne transversale qui réunit les deux tubercules de Wenzel, en bas par une autre ligne qui va d'une origine d'un des nerfs pneumogastriques à l'autre), le sucre, après un certain temps, se répand dans l'organisme en si grande abondance, qu'il apparaît dans les urines. L'excitation provoquée par la piqûre des centres nerveux s'est transmise au foie par la moelle et par les nerfs du grand sympathique qui président aux fonctions de la glande, la sécrétion du sucre s'est exagérée, et le sang saturé de cette matière l'a entraînée à travers les poumons en telle quantité, qu'une partie les traverse sans avoir été détruite, et arrive dans la circulation générale d'où elle est éliminée par l'estomac, car on en retrouve dans le suc gastrique, et bien plus encore par les reins, d'où sa présence dans les urines.

Par opposition, en coupant les nerfs pneumogastriques dans la région cervicale, ou bien en coupant la moelle épinière au-dessus de l'origine des filets du grand sympathique qui se rendent au foie, la sécrétion du sucre est interrompue.

Je ne veux pas, messieurs, passer sous silence les beaux travaux qu'un physiologiste allemand fort éminent, M. Schiff, a entrepris pour confirmer ou pour contrôler les expériences et les conclusions de l'illustre physiologiste français, et je vous demanderai la permission de vous lire l'analyse qui a été publiée dans les numéros du 9 avril et du 31 juillet 1860 de l'*Union médicale*, par MM. Lucien Corvisart et Jules Worms.

« La première des altérations nerveuses expérimentales capables de produire le diabète a été découverte par M. Cl. Bernard : c'est la piqûre de la moelle allongée dans la région médiane du plancher du quatrième ventricule, entre les origines visibles du nerf aconstique et celles du nerf vague.

» Aussitôt ce point lésé, les voies circulatoires se trouvent chargées de sucre : celui-ci s'échappe par les urines.

» Voilà le fait.

» Quelle en est l'explication, la cause ?

» 1° Cet excès est-il produit parce que l'ordinaire et rapide destruction du sucre dans le sang est entravée, et que celui-ci ne se décharge pas successivement de ce sucre, lequel, dès lors, s'y accumule jusqu'à ce que ce soit outre mesure ; — ou bien la destruction ordinaire continuant à avoir régulièrement lieu, la richesse excessive du sang est-elle le résultat d'une surabondance dans la production même du sucre ?

» 2° Quelle que soit l'origine de cet excès du sucre, M. Schiff se fait cette question : La piqure du plancher du quatrième ventricule a-t-elle pour effet une paralysie nerveuse qui produirait le diabète, ou pour résultat au contraire une excitation traumatique sur le bulbe, excitation productrice du diabète ?

» 3° Enfin, cette action nerveuse excitatrice ou paralytique, portée sur le plancher du quatrième ventricule, par quelle voie est-elle transmise aux organes directement producteurs du diabète ?

» La solution successive de ces diverses questions, si elle peut-être donnée, est de nature à dégager le diabète des nuages qui l'enveloppent, et qui découragent tant de fois les praticiens désireux de se rendre compte d'une manière scientifique que merveilleuse de cette affection.

» On va voir par quelle série d'expériences et de déductions ces problèmes ont été résolus.

» De ce que dans le diabète le foie renfermerait plus de sucre qu'il n'en contient dans l'état physiologique, on ne saurait conclure que l'exagération de la glande hépatique. En effet, cette accumulation dans le foie pourrait être que le contre-coup d'un excès primitif dans le sang, sans que le foie y ait d'abord pour rien.

» Mais si l'on pouvait extraire le foie, piquer le quatrième ventricule, et produire le diabète, on serait assuré que c'est du sang, et non du foie, que l'excès du sucre provient. On serait au contraire conduit à penser que c'est le foie qui produit l'excès de sucre, si le foie étant enlevé, la piqure du quatrième ventricule devenait alors inhabile à provoquer le diabète.

» Or, il est donné aux grenouilles de braver cette extirpation du foie, ainsi l'en 1852 et 1855 l'a montré J. Moleschott ; elles continuent à vivre et paraissent bien portantes.

» M. Schiff, en conséquence, a pratiqué la même extirpation du foie ; trois semaines après cette extirpation, le sang des grenouilles ne renfermait plus de sucre. Mais une fois celle-ci faite, il piqua aussitôt le quatrième ventricule, afin, s'il était possible, de rendre, par ce fait, diabétiques ces grenouilles sans foie.

» Dans cette circonstance, elles se refusèrent constamment en effet à le devenir.

» L'expérience avait porté juste.

» Pour s'assurer que c'est bien dans le foie que l'apparition du sucre en excès prend sa source lors de la production du diabète artificiel, M. Schiff a encore fait une autre série d'expériences.

» Dans celle-ci il a lié sur les mêmes animaux rendus diabétiques des portions de foie de plus en plus grandes, afin, par ce moyen, de diminuer d'autant l'étendue de la fonction de l'organe; il a pu constater que le sucre diminuait dans les urines en raison de la diminution artificielle du volume de la glande.

» Ainsi se trouve entièrement confirmée d'une manière ingénieuse l'opinion de M. Cl. Bernard, que dans le diabète l'apparition du sucre en excès provient du foie.

» La question de la cause du diabète n'est toutefois pas jugée par cette expérience.

» Celle-ci prouve seulement que, pour qu'il y ait diabète, il faut que le foie fasse apparaître du sucre en abondance dans les voies circulatoires.

» Mais pourquoi le sucre existe-t-il dans ce cas en quantités extra-normales dans le sang ?

» Deux théories se présentent pour expliquer cet excès.

» Les uns pensent que le foie forme plus de sucre, c'est dans cette hypothèse une production qui est exaltée, celle du sucre; d'autres, et cette idée, dit l'auteur, règne assez généralement en Allemagne, pensent que le ferment (qui normalement détruit le sucre dans le sang aussitôt qu'il y arrive, et l'empêche de s'y accumuler) cesse de se produire; dans cette autre hypothèse c'est une production qui est diminuée ou abolie, celle du ferment destructeur.

» Un parti serait facile à prendre, si l'on pouvait, par l'analyse du sang, isoler, saisir ce ferment, le reconnaître à ses caractères chimiques.

» Malheureusement, il n'en est point ainsi, on ne peut juger de ce ferment que par ses effets physiologiques.

» Comment faire pour résoudre cette question intéressante au plus haut point ?

» M. Schiff prit des grenouilles piquées et diabétiques; leur urine, leur sang, leur foie contenaient beaucoup de sucre; il lia, comme dans le cas précédent, des portions de plus en plus grandes de foie.

» Si le diabète vient de ce que la production du ferment est abolie (deuxième hypothèse), les grenouilles auront beau avoir moins de foie; ce qui reste de l'organe produira du sucre, le versera dans le sang; ce sucre s'y augmentera sans cesse par le défaut de destruction... Ces grenouilles devront continuer à être diabétiques.

» Si la première hypothèse, au contraire, est vraie, c'est-à-dire si l'excès du sucre dans le sang vient d'un excès dans sa production par le foie, en restreignant par la ligature l'étendue de cet organe producteur, il arrivera un moment où l'excès de production se trouvera tellement affaibli, que la quantité du sucre sera assez restreinte, c'est-à-dire que la richesse du sang en sucre, d'abord

cessive, cessera de l'être, et les animaux redeviendront non diabétiques, malgré la piqûre.

» Les grenouilles seront ramenées pour ainsi dire à l'état normal, état pendant lequel, bien qu'il y ait du ferment dans le sang, les animaux, n'ayant point d'excès de sucre, ne sont pas diabétiques.

» Cette délicate manière de procéder mena M. Schiff à reconnaître que l'augmentation du sucre dans le sang provient, en effet, de l'augmentation proportionnelle du sucre dans le foie. Cette proportionnalité est telle que, pour ramener la richesse excessive du sucre du sang d'une grenouille rendue artificiellement diabétique, à sa richesse normale, il faut supprimer un cinquième l'étendue du foie, ou, si l'on veut, de sa fonction.

» Tels sont les procédés expérimentaux qui ont conduit M. Schiff à résoudre la première question qu'il s'était posée : « Le sucre en excès dans le sang, pour le diabète artificiel, vient d'un excès de la formation du sucre par le foie. »

» Quelle est maintenant la nature de l'altération nerveuse en vertu de laquelle la piqûre amène cette exagération et le diabète ?

» Assurément quand M. Cl. Bernard fit connaître que cette affection apparaissait sous l'influence de la piqûre du quatrième ventricule, la chose excitait la curiosité.

» Mais longtemps on resta dans la plus grande perplexité pour se rendre compte du mode de relation qui existe entre l'effet et la cause.

» Tandis que cliniquement M. Andral, dès il y a douze ans, ne manquait point, à chaque autopsie de diabétique, de prédire que l'on trouverait le foie altéré d'une manière particulière (l'un de nous était alors son interne à l'hôpital de la Charité), ce qui se vérifiait ; par une voie différente les physiologistes arrivèrent à la même observation.

» Comment savoir toutefois en physiologie si la pure hyperémie du foie a quelque influence sur la production du diabète ?

» Comment produire expérimentalement l'hyperémie seule du foie, sans aucun autre trouble ?

» Comment, sans piquer le quatrième ventricule, sans léser soit par des agents médicamenteux toxiques ou tranchants aucun point du système nerveux, sans porter au foie le cortège de l'état inflammatoire naissant, sans même ralentir la circulation générale, hyperémier le foie, et le foie seul ?

» Voici comment M. Schiff a été conduit au but par la rare ingéniosité qui, même par quelques excès, marque ses expériences d'un cachet on ne peut plus personnel.

» Le foie des grenouilles ne reçoit, dans l'état normal, qu'une portion du sang veineux abdominal, cette portion lui vient par la veine cave hépatique ; l'autre veine (cave, si l'on veut l'appeler ainsi) reçoit l'autre portion du sang veineux abdominal et le porte directement au cœur, sans passer par le foie.

» Pour hyperémier le foie, il suffira donc de faire à cette deuxième veine

cave une ligature au-dessus de l'anastomose qui la fait communiquer avec la veine cave hépatique ; au lieu de la moitié du sang abdominal, la totalité du sang devra dès lors passer dans cette dernière, c'est-à-dire dans le foie, y doubler la quantité habituelle du sang, en conséquence l'hypérémié sans le blesser.

» Ainsi fit M. Schiff chez huit grenouilles.

» Deux heures après cette simple ligature, cette simple hypérémié mécanique, M. Schiff contemplait le diabète chez les huit grenouilles qu'il avait opérées !

» Cette expérience remarquable est de nature, si l'on tombe d'accord sur son efficacité, à faire effectuer un grand pas à la théorie du diabète.

» En enlevant la rate, M. Schiff a pu ailleurs, et par ce même effet immédiat, hypérémié le foie, et produire par ce seul fait un vrai diabète. Il a encore produit le même effet hypérémié, et le diabète consécutif, par l'acupuncture du foie, etc. ; mais ces opérations ne sont ni aussi inoffensives, ni aussi simples que la ligature, et donnent une démonstration moins rigoureuse.

» Est-ce en produisant cette hypérémié que la piqûre du quatrième ventricule agit ? M. Cl. Bernard et M. Schiff, conduits par deux voies un peu différentes, le déclarent.

» De 1851, époque à laquelle M. Cl. Bernard fit connaître à la Société de biologie ses recherches sur l'influence du nerf grand sympathique sur la chaleur animale (cette doctrine fut développée en 1855 dans les leçons de physiologie du même auteur), date l'origine de cette opinion de M. Cl. Bernard, que le grand sympathique exerce sur l'activité de la circulation ou plutôt sur la dilatation des vaisseaux (qui a pour effet d'amener l'afflux sanguin), une influence modératrice. De telle sorte que là où cette influence est diminuée ou perdue, la circulation est sans frein, et comme conséquence, les sécrétions sont activées.

» Ainsi, pour le foie, si l'influence du grand sympathique est abolie, l'influence modératrice cesse de s'exercer sur les vaisseaux du foie, la circulation s'y active ; l'hypérémié, l'hypersécrétion, le diabète, paraissent.

» L'excitation qui, dans l'état normal, met en jeu la sécrétion, l'hypersécrétion du foie, aurait sa source dans le poumon ; cette activité se propagerait aux pneumogastriques, de là à la moelle allongée, puis à la moelle, enfin aux filets sympathiques du foie.

» Mais, pour le moment, renvoyons aux ouvrages de M. Cl. Bernard, et revenons à M. Schiff.

» Valentin a vu, en 1841, qu'après la lésion de certaines parties du cerveau, les sécrétions intestinales sont excitées, et j'ai déterminé déjà, dit M. Schiff, en 1844, que diverses parties du cerveau étant ainsi lésées, il en résulte une augmentation de la sécrétion de la plupart des organes abdominaux ; j'ai démontré que cette influence a lieu par une modification vasculo-motrice, de telle sorte qu'une lésion cérébrale provoquant la dilatation des vaisseaux de l'intestin et

le foie que je signalai spécialement, il en résulte une modification nécessaire de leur circulation.

» M. Schiff, dans des travaux ultérieurs, a cherché à démontrer que les nerfs qui (sous le nom de vasculo ou vaso-moteurs) régissent la contraction des vaisseaux dans les organes abdominaux, partent des couches optiques et des pédoncules cérébraux, se réunissent dans la moelle allongée, où ils sont côte à côte avec les nerfs vaso-moteurs du reste du corps, puis descendent dans le canal antéro-latéral en s'éloignant les uns des autres; quittent enfin la moelle, traversent les ganglions du cordon spinal, et en dernier lieu se terminent dans les organes abdominaux, sur les vaisseaux desquels ils exercent leur action.

» A ces nerfs M. Schiff fait jouer un grand rôle dans la production du diabète.

» La piqûre du quatrième ventricule, dit-il, produit le diabète, parce qu'elle irrite les nerfs vaso-moteurs, d'où résulte la dilatation (1) des vaisseaux du foie, et comme conséquence l'hypersécrétion.

» Irritez ces nerfs (2) par la galvanisation, le diabète paraîtra par irritation. Il en est de même du diabète que l'on produit en empoisonnant légèrement les grenouilles par la strychnine ou l'opium, et en les maintenant dans un état tétanique prolongé; de même d'un diabète dont M. Schiff a vu les grenouilles subitement atteintes par les temps d'orage.

» Coupez, au contraire, les cordons antérieurs de la moelle dans lesquels ils passent, l'irritation ne sera plus portée au foie; dès lors, la communication étant rompue, la piqûre aussitôt deviendra inefficace. C'est ce que l'expérience révèle.

» Éthérisez profondément les grenouilles, vous rendrez insensibles ces mêmes nerfs vaso-moteurs, qui ne porteront plus l'irritation à leur extrémité terminale et vasculaire; la piqûre, dès lors, deviendra également inefficace.

» Si l'animal avait été piqué au contraire avant l'éthérisation, c'est-à-dire avant l'état d'insensibilité, il y aurait eu irritation portée, et à son réveil, l'animal serait diabétique. Cette remarque a une grande importance (3).

» Tel est, selon M. Schiff, le rôle des vaso-moteurs.

(1) Plusieurs physiologistes trouveront cet effet assez problématique. — L. C. et W.

(2) L'idée qu'un seul point du système nerveux est apte à produire le diabète est donc erronée. La piqûre du quatrième ventricule n'a rien de spécifique, dit M. Schiff, mais toute lésion intéressant les nerfs vaso-moteurs, depuis leur origine dans le pédoncule cérébral jusqu'au point où ils pénètrent dans les organes abdominaux, peut produire le diabète. Le noyau de l'hypoglosse de Stilling est le point le plus convenable, parce que les nerfs vaso-moteurs y sont concentrés dans un espace très rétréci.

(3) Combien de chirurgiens n'emploient, hélas! l'éthérisation que pour épargner, soit à l'opérateur les ennuyeux et gênants débats du patient, ou à celui-ci une vulgaire douleur! et repoussent bien loin l'idée que l'éthérisation puisse préserver les patients des suites souvent terribles des opérations. Quelques-uns, toutefois, admettent

» M. Schiff répète souvent que la piqûre du quatrième ventricule n'a rien de spécifique ; il montre qu'il n'est même pas nécessaire de blesser une partie du cerveau ou de la moelle allongée pour produire le diabète, car ce physiologiste produit d'une manière immédiate cet état morbide par une blessure de la moelle épinière elle-même.

» Cette blessure remarquable consiste à couper les cordons postérieurs de la moelle cervicale des mammifères, en respectant les cordons antérieurs.

» M. Schiff explique le phénomène en disant que le fait de la section détermine dans la partie supérieure des cordons postérieurs une irritation (identique avec celle que détermine la piqûre du quatrième ventricule) : cette irritation est transportée d'une manière réflexe aux origines des nerfs vasomoteurs dans le cerveau ; ceux-ci, dont la continuité est partout intacte, car ni le cerveau, ni la moelle allongée, ni les cordons antérieurs de la moelle cervicale n'ont été lésés, la transmettent au foie.

» Le diabète produit par la piqûre du quatrième ventricule et les lésions analogues, lésions dont la dernière est la plus remarquable, est, suivant M. Schiff, d'une espèce spéciale : c'est le diabète irritatif (1).

» Quelque singulier que cela paraisse d'abord, nous pencherions à croire que ce diabète, quoique le plus commun, n'est point celui que les praticiens redoutent à cause de sa résistance à tous les traitements et de sa ténacité ; il est, en effet, toujours très passager.

» La piqûre du quatrième ventricule ou les lésions expérimentales analogues ne produisent jamais un diabète durable au delà de quelques heures ou d'un jour !

» On pourrait dire que le propre du diabète fugace est d'être irritatif ; c'est en effet la loi commune pour tous les irritants, d'épuiser bientôt leur action ; l'irritabilité s'émousse vite et s'épuise.

» La paralysie, au contraire, a des effets durables.

» S'il existe un diabète paralytique, il devra donc être durable.

» C'est l'espèce de diabète que M. Schiff dit avoir découverte.

» Le diabète paralytique se produit quand on coupe les cordons antérieurs de la moelle épinière, c'est-à-dire le faisceau des nerfs vasomoteurs.

» La section doit être faite, soit au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, soit en un point plus rapproché du bulbe.

que le tétanos ou l'épuisement nerveux peut être moins fréquent ; l'épuisement, le tétanos, se lient en effet à l'idée de la douleur, mal qu'ils croient seul atteindre !

Mais tout un champ nouveau s'ouvre par l'expérience de M. Schiff, si nous ne nous trompons point étrangement. L'éther peut préserver d'autres nerfs que les nerfs sensibles ! car la même lésion produit ou non le diabète, suivant que l'animal est soustrait ou soumis à l'action de l'éther. Que de conséquences à scruter ! — L. C. et J. W.

(1) M. Cl. Bernard a eu des résultats en désaccord avec ceux de M. Schiff. Cela tient, dit ce dernier, à ce qu'il a fait la section au-dessous du plexus brachial. (Voyez Schiff, *ouvr. cit.*, p. 3.)

» Les vaisseaux du foie, privés des nerfs vaso-moteurs, se laissent alors distendre, gorger de sang hyperémisé; les animaux deviennent diabétiques.

» Le diabète remarquable ainsi produit est bien différent du diabète irritatif, toujours si fugace, car il dure des jours, des semaines.

» M. Schiff a pu ainsi conserver un lapin diabétique pendant neuf jours; d'autres animaux le furent douze, quatorze jours. La mort seule, provoquée par les suites de la vivisection du système nerveux, arrêta ce diabète!

» M. Schiff a pu conserver un rat pendant vingt jours; il ne cessa pas un instant de présenter du sucre dans ses urines.

» Tel est, expérimentalement, le diabète paralytique, dont la ténacité donne l'image du diabète clinique et rebelle.

» C'est à l'espèce paralytique que l'on peut rapporter le diabète expérimental insécutif à la destruction des centres nerveux, le diabète gangréneux, etc.

» L'attention s'attache vivement, on le voit, dans l'ouvrage de M. Schiff, à la distinction de deux espèces de diabètes, et l'étude du ferment.

» Tel est un très incomplet aperçu sur ce travail vraiment digne d'intéresser les physiologistes et les praticiens, ceux surtout dont l'ardeur laborieuse s'exerce à prendre dans l'étude de la physiologie, de ses lois physiques, chimiques ou vitales, les grands enseignements de la médecine. »

Ce ne sont pas seulement des lésions locales du système nerveux qui influencent la production du sucre dans le foie; des perturbations générales, ainsi que M. Cl. Bernard l'a démontré dans ses expériences, agissent de la même façon.

Il en est de même des excitations portées sur la glande hépatique, soit par l'intermédiaire du tube digestif, soit plus directement encore. Ainsi L. Leconte, professeur agrégé de notre faculté, a provoqué des diabètes artificiels en empoisonnant des chiens avec l'azotate d'uranium donné à petites doses. D'un autre côté, M. Harlay, en injectant dans les rameaux de la veine porte une substance irritante, telle que l'amoniac étendue ou l'éther, a vu que l'injection, arrivant au foie, y déterminait une excitation locale et directe, et au bout de quelque temps il a constaté que le sucre apparaissait dans les urines de l'animal sur lequel il avait opéré. Enfin, je vous ai rapporté, d'après M. Cl. Bernard, un cas de diabète accidentel survenu chez un individu consécutivement à un coup reçu sur la région du foie, et j'ai observé le même fait chez un homme qui avait reçu un coup de pied de cheval dans le flanc droit.

Toutefois, si l'excitation nécessaire pour stimuler la sécrétion de la glande dépasse un certain degré et arrive jusqu'à l'irritation, des phénomènes inverses se produisent : la sécrétion du sucre est diminuée dans des proportions considérables; et c'est là un fait de pathologie générale sur lequel j'ai appelé votre attention en plus d'une circonstance.

C'est à cette excitation portée au delà des limites convenables pour la

production des phénomènes que nous étudions, qu'il faut attribuer la diminution de la sécrétion du sucre sous l'influence d'un état fébrile, des maladies aiguës qui, survenant dans le cours du diabète sucré, suspendent momentanément, ainsi que je vous l'ai dit, la glycosurie.

En définitive, messieurs, sécrétion exagérée du sucre dans le foie, telle est la cause, celle que les anciens auraient appelée la *cause prochaine du diabète sucré*; et il n'est plus besoin d'aller la chercher dans les réactions chimiques qui se passent soit dans le tube digestif, soit dans les vaisseaux sanguins, réactions de la chimie vivante bien différentes d'ailleurs de celles que l'on est maître de produire dans les verres à expérience et auxquelles on a eu la prétention de les assimiler.

Ces faits physiologiques trouvent leur application à la pathologie de la maladie que nous étudions. L'influence des lésions locales du système nerveux, ou des excitations portées directement sur le foie, nous rendent compte de la pathogénie des diabètes symptomatiques des affections cérébrales ou des affections hépatiques dont je vous ai parlé. Dans les cas où l'anatomie pathologique ne nous dit rien, et ces cas sont encore les plus nombreux, il nous est permis de supposer que le diabète est sous la dépendance d'une perturbation du système nerveux retentissant sur les fonctions digestives et sur la sécrétion hépatique. Si la nature de cette perturbation nous échappe, elle se traduit du moins par des symptômes variés : troubles gastriques, troubles de la sensibilité, de la motilité, des facultés intellectuelles; accidents du côté des appareils des sens, des organes de la génération. Ces faits trouvent aussi leur application dans le *traitement du diabète sucré*.

Dans les cas de glycosurie accidentelle et passagère, l'intervention de la médecine est à peu près superflue, puisque cette glycosurie cédera d'elle-même après avoir duré un temps généralement assez court. Il n'en est plus ainsi de cette espèce de diabète persistant dont nous nous occupons spécialement.

Ici la question du *régime* est de la plus haute importance.

Il est d'observation clinique qu'une alimentation féculente augmente chez les diabétiques les proportions du sucre rendu par les urines, tandis qu'une alimentation presque exclusivement animale diminue au contraire la glycosurie. Ce n'est pas parce qu'en tenant les malades à la diète animale, on les prive des substances alimentaires qui fournissent le plus de matériaux sucrés. Nous avons vu que ceux-ci étaient aussi bien produits par les substances animales que par les substances végétales, bien qu'en moins grande quantité; nous avons vu de plus que ce sucre *alimentaire* se transformait dans le foie en une matière spéciale très différente du sucre de diabète, et que celui-ci était exclusivement un produit de sécrétion de la glande hépatique. Si l'alimentation animale convient mieux aux diabétiques que l'alimentation végétale, c'est que cette dernière, principalement quand elle est féculente, augmente tout à

fois la suractivité fonctionnelle du foie, et celle des reins; c'est que les substances végétales sont beaucoup plus diurétiques que les substances animales: ainsi les herbivores rendent beaucoup plus d'urines que les carnivores.

Le précepte posé par Rollo, et suivi depuis lui, de donner aux diabétiques une alimentation aussi azotée que possible, concorde donc avec ce que la physiologie nous apprend.

Toutefois, messieurs, il faudrait se garder de tomber dans les exagérations, de croire que le diabète commande un régime exclusivement animal, et que les malades doivent rigoureusement s'abstenir de toute autre espèce de nourriture.

Vous verrez, en effet, des diabétiques ne plus rendre que de petites quantités de glycose, lorsqu'ils se tiennent à un régime dans lequel n'entrent que des végétaux verts contenant une proportion considérable de chlorophylle, tels que les épinards, l'oseille, les choux, le cresson, etc., etc., même lorsqu'ils prennent des fruits dits acides, tels que les groseilles, les fraises, les cerises.

Dans une maladie où les troubles des fonctions digestives jouent incontestablement un grand rôle, il importe, avant tout, d'éviter tout ce qui pourrait aggraver ces troubles; il importe par conséquent de varier l'alimentation, de peur d'amener le dégoût, qui est une rapide conséquence de l'usage exclusif d'un même genre d'aliments.

En définitive, si un régime très animalisé convient le mieux aux diabétiques, il faut associer à ce régime une certaine proportion de végétaux herbacés, d'une digestion beaucoup plus facile que les substances féculentes. Non-seulement je permets, mais encore je conseille l'usage des fruits rouges; à leur défaut, je permets les autres fruits, les poires, les pommes, et même le raisin, qui contient cependant une si grande quantité de glycose.

Je ne saurais donc m'élever assez, messieurs, d'une part, contre l'abus du régime exclusivement animal dans le traitement du diabète, d'autre part, contre l'abus des alcalins.

Si le régime exclusivement animalisé diminue immédiatement la soif et l'abondance de la diurèse, il finit bientôt par inspirer aux malades un insupportable dégoût, et leur santé, qui avait paru reflleurir, se trouble de nouveau, et se trouble plus gravement qu'auparavant; tandis que si l'on se contente de diminuer dans une grande proportion l'usage des féculents, si l'on permet, comme je viens de le dire, les végétaux verts et les fruits, l'appétit et les forces se soutiennent, et bien que la quantité de glycose rendue par les urines soit assez considérable, la santé est à peine troublée; et j'ai depuis plus de dix ans des diabétiques en traitement, qui certes ne sauraient pas qu'ils urinent de la glycose, si de temps en temps l'analyse chimique ne le leur démontrait.

Quant au pain, je vois peu d'inconvénients à ce que le malade en prenne en petite proportion, et à ce sujet je tiens un grand compte du goût des indi-

vidus, me gardant bien d'en interdire l'usage à ceux, et vous en rencontrerez beaucoup, qui ne sauraient manger sans prendre du pain. Je conseille le pain de froment ou de seigle, et non le pain de gluten, d'un goût si peu agréable, et qui, prescrit aux malades en vue d'une théorie chimique, n'offre en réalité aucun avantage.

Pour obtenir une régularisation plus parfaite des fonctions digestives, les *moyens pharmaceutiques* peuvent nous venir en aide.

Les alcalins sont assurément efficaces. Déjà, dans le siècle dernier, on avait reconnu leur utilité : c'était l'eau de chaux qui était alors prescrite aux diabétiques comme un moyen d'apaiser leur soif ardente et de diminuer la sécrétion du sucre. Aujourd'hui les remèdes alcalins sont variés à l'infini, soit que nous donnions le carbonate de chaux, le bicarbonate de soude, la magnésie, etc., etc., sous forme de poudres ; soit que nous ordonnions les eaux minérales naturelles, telles que les eaux de Vichy, de Pougnes, qui contiennent ces principes alcalins en quantité plus ou moins considérable (1).

De l'utilité incontestable de ces médicaments dans le traitement du diabète sucré, il ne faudrait pas conclure qu'ils agissent en tant qu'alcalins, c'est-à-dire en opérant dans l'économie les mêmes réactions que nous leur voyons produire dans nos expériences de laboratoire.

Vous savez, en effet, que les *sucres de la seconde espèce*, qui comprennent le sucre de diabète, sont détruits par les alcalis caustiques, la potasse, la soude, la chaux, etc., et changés en acides bruns particuliers, avec une rapidité d'autant plus grande que ces alcalis sont plus concentrés et la température plus élevée.

Sur ce fait certains chimistes ont fondé toute leur théorie de la glycosurie et du diabète sucré. Si chez l'homme bien portant, disent-ils, le sucre ne se retrouve pas dans les urines, c'est que la matière sucrée qui, suivant eux, tire son origine tout entière des substances alimentaires, est détruite dans le sang habituellement assez alcalin pour opérer cette transformation ; tandis que la glycosurie dépend de ce que le sang n'est plus assez alcalin pour que la destruction du sucre ait lieu. Je ne me serais pas arrêté pour vous rappeler cette théorie chimique, victorieusement combattue par M. Cl. Bernard, si elle n'avait eu un trop grand retentissement, si dans les premiers temps de son apparition elle n'avait pas causé un certain engouement dont on est bien revenu ; les chimistes eux-mêmes l'ont d'ailleurs réfutée. Ainsi, M. le professeur Poggiale, pharmacien en chef de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, a démontré en premier lieu, que la glycose requérait, pour brûler au contact des alcalins, une température de 95 degrés, et déjà ce fait renverserait à lui seul la théorie dont je viens de parler. En second lieu, M. Poggiale a vu qu'en injectant dans les vaisseaux simultanément de la glycose et un sel alcalin,

(1) Voyez *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale*, Paris, 1860, t. II, p. 563, 965.

carbonate de soude ou de potasse, la quantité de glycose rendue par les urines de l'animal était exactement la même que lorsqu'on injectait de la glycose seule.

L'explication chimique fait donc ici défaut, comme elle fait du reste défaut toutes les fois que nous voulons l'adapter aux phénomènes de la chimie vivante. Mais le fait clinique reste, que les alcalins sont d'une incontestable utilité dans le traitement du diabète sucré. Ils agissent en tant que modificateurs puissants de l'appareil digestif, dont ils régularisent les fonctions ; ils agissent non en guérissant le diabète, mais en remplaçant les malades dans des conditions particulières en vertu desquelles la production anormale exagérée du sucre aura plus lieu. Ceci ressemblerait presque à un paradoxe ; je m'explique. Il arrive pour le diabète, sous l'influence des alcalins, ce qui arrive pour la gravelle, par exemple. Ce n'est point en alcalisant les urines, c'est en régularisant les sécrétions rénales que ces médicaments agissent.

En acceptant la théorie de l'alcalinisation du sang dans le diabète, il faudrait donner des alcalins en aussi grande quantité que possible, et continuer indéfiniment leur emploi. C'est là, messieurs, où l'erreur serait le plus préjudiciable aux malades.

Je ne saurais trop insister sur ce point, que les alcalins, administrés uniquement à titre d'adjuvants, doivent être donnés à doses modérées, seulement pendant un certain temps, huit à dix jours de suite chaque mois, et pas davantage.

D'autres médications peuvent être associées à celle-ci : ainsi les remèdesoniques, la rhubarbe, par exemple, à la dose de 15, 20, 25 centigrammes, peuvent être donnés à chaque repas, pendant huit autres jours du mois.

Dans ce moment, dans les salles de M. Legroux, est un glycosurique que mon honorable collègue a mis à l'usage des préparations arsenicales, en même temps qu'il lui a fait faire de l'hydrothérapie. Sous l'influence de ce traitement, cet homme a éprouvé une très notable amélioration.

C'est qu'en effet l'*hydrothérapie* est également d'une très puissante médication dans le traitement du diabète sucré, comme le sont en définitive tous les moyens susceptibles de stimuler les fonctions assimilatrices, en agissant sur les grands appareils de l'économie.

Je ne veux pas terminer cette conférence, déjà si longue et si pleine de détails que vous avez peut-être trouvés superflus, sans vous dire deux mots de l'influence immense de l'*exercice*. Un diabétique qui, chaque jour, fait, à l'égard un exercice violent, peut, sans rien modifier à son régime, récupérer temporairement la santé qu'il avait perdue. J'ai connu des glycosuriques qui, un moment des classes, cessaient de boire et d'uriner avec autant d'abondance, retrouvaient leurs forces, leur appétit, récupéraient, malgré les fatigues, leurs facultés viriles perdues depuis le début de la maladie. Aussi ne pourrait-on jamais assez conseiller l'exercice à ces malades, et l'on peut dire qu'avec un régime convenable, qui pourtant n'a rien de très sévère, et cette

gymnastique quotidienne dont je viens de parler, le diabète, surtout celui que l'on observe chez les gens gras, constitue plutôt une indisposition qu'une maladie grave.

Avec une hygiène et un régime bien entendus, et aidés par l'action des médicaments sagement et prudemment administrés, nous pouvons espérer guérir un petit nombre, et soulager un très grand nombre de diabétiques. Je parle des malades qui ne sont pas arrivés à la dernière période de la maladie, car, dans cette période consomptive, le mal est au-dessus des ressources de l'art.

LXXI. — POLYDIPSIE.

Observations. — Le diabète non sucré peut survenir chez des individus nés de parents qui avaient été polyuriques, glycosuriques, ou albuminuriques. — Les affections cérébrales intercurrentes peuvent faire cesser la glycosurie comme l'albuminurie.

MESSIEURS,

Il y a quelques jours sortait de l'Hôtel-Dieu un malade qui était resté plusieurs mois dans les salles de la clinique pour s'y faire traiter d'une polydipsie qui nous présenta un des exemples les plus remarquables peut-être de cette affection. Bien que cet homme ne fût pas complètement guéri, sa situation avait assez notablement amendée pour qu'il demandât lui-même à quitter l'hôpital.

La médication à laquelle nous l'avions soumis avait consisté dans l'administration de l'extrait de valériane rapidement porté à de très hautes doses.

Ce mode de traitement nous avait déjà donné des résultats encore plus satisfaisants dans un cas analogue.

C'était chez un individu que quelques-uns d'entre vous se rappelleront peut-être avoir vu dans notre salle Sainte-Agnès. Comme celui dont nous parlons aujourd'hui, il était affecté de polydipsie avec polyurie. Il buvait chaque jour jusqu'à trente-deux litres de tisane et urinait en conséquence. L'urine, qui fut à différentes fois analysée par M. le professeur Bouchardat, alors pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, n'a présenté jamais la moindre trace de glycose. Il y avait cela de remarquable dans ce fait, que la peau du visage du malade était assez souvent le siège d'un érythème extrêmement intense, sans mouvement fébrile, qui coïncidait avec une exagération de la soif et de la sécrétion urinaire; cet érythème disparaissait au bout de deux ou trois jours, pour reparaître peu après. La santé était d'ailleurs assez bonne. Nous prescrivîmes l'extrait de valériane, qui fut successivement porté jusqu'à l'énorme dose de 30 grammes (une once) par jour. La soif, la sécrétion urinaire, diminuèrent parallèlement, et la guérison était complète après quatre mois de traitement. Plus tard, nous avons revu ce malade, dont la santé restait fort bonne.

Dans une observation du même genre, rapportée par M. Rayer, le succès de la médication avait été encore plus rapide.

Il s'agissait d'un jeune garçon dévoré par une soif inextinguible et qui urinait en proportion de l'énorme quantité de boisson qu'il prenait. Ses urines étaient très légères, presque comme de l'eau, inodores, incolores, insipides et excessivement abondantes. Ce petit malade ne maigrissait pas du reste, man-

geait beaucoup, et jouissait, à part cela, d'une parfaite santé. Cette polydipsie et cette polyurie toutes simples étaient produites vraisemblablement par une affection nerveuse, et n'avaient d'ailleurs avec le diabète, dont elle différait sous les rapports les plus importants, d'autre point de ressemblance que l'abondance de la sécrétion urinaire. Sous l'influence de la valériane, administrée non plus sous forme d'extrait, mais en poudre, ce qui revient absolument au même, les accidents cédèrent dans l'espace de trois semaines à un mois. Plusieurs médications, et la médication par l'opium en particulier, avaient complètement échoué.

En plusieurs occasions, M. Rayet avait employé avec avantage le même traitement dans des cas semblables.

Bien que chez le malade qui nous fournit le sujet de cette conférence, le résultat n'ait pas entièrement répondu à notre attente, le fait n'en mérite pas moins d'être pris par vous en considération.

La maladie dont notre homme était atteint avait débuté, disait-il, quatre ans auparavant, et avait été reconnue dans les circonstances suivantes. Ce garçon, alors âgé de vingt ans, avait été admis dans les salles de chirurgie de mon honorable confrère et ami, M. le professeur Laugier, pour un accident assez insignifiant d'ailleurs. Il se plaignait quelquefois de douleurs dans la région lombaire, principalement du côté droit, douleurs qui n'avaient aucun rapport avec l'affection chirurgicale qui l'avait fait entrer à l'hôpital et dont il rendait compte d'une manière très imparfaite. Cependant on s'apercevait qu'il buvait abondamment et qu'il urinait en conséquence. Il buvait en effet déjà alors environ six litres par jour, et suivant son expression, il urinait comme quatre hommes. Ce phénomène appela l'attention de M. Laugier, qui pria M. Boucharlat d'analyser les urines. On y trouva du sucre, mais en petite quantité. Quelque temps après, ce malade passa dans les salles de clinique de M. le professeur Rostan, où il ne resta que cinq semaines. Quand il quitta l'hôpital, la quantité des boissons qu'il absorbait dans les vingt-quatre heures s'élevait de dix-huit à vingt litres, celle des urines s'élevait à vingt-cinq litres.

Bientôt le malade fut forcé de rentrer à l'hôpital de la Charité. Il urinait alors jusqu'à trente-deux litres par jour. Dans le service où il fut placé, on le soumit à une abstinence presque absolue de boisson, et on ne lui donnait, pour étancher la soif qui le dévorait, que de la glace ou du citron à sucer, tout en lui accordant des aliments à la discrétion de son appétit, qui était des plus exagérés. Le malheureux jeune homme se résigna à ce dur régime, qu'il supporta pendant huit mois, bien qu'en souffrant parfois cruellement, à ce point qu'un jour il se jeta avec avidité sur son vase de nuit dont il vida le contenu jusqu'à la dernière goutte. Il est vrai de dire que, sous l'influence de ce régime, il avait éprouvé une grande amélioration : il n'urinait plus que dix litres par vingt-quatre heures. Néanmoins, comme il sentait ses forces diminuer, sa vue s'affaiblir, comme il maigrissait beaucoup, il demanda sa sortie.

Il resta un an chez lui ; mais alors des douleurs de reins ayant reparu en

même temps que la soif était redevenue très vive, que les urines étaient très abondantes (il buvait quatorze litres et en urinait de dix-huit à vingt), il se fit remettre à l'hôpital Lariboisière. Là on constata quelques traces de sucre dans les urines, et l'on institua un traitement dont les préparations de fer, l'opium et de quinquina constituèrent la base ; on le mit à un régime très simplifié dont on proscrivit les féculents, remplaçant le pain ordinaire par le pain de gluten. Ce traitement n'eut pas la moindre influence sur la maladie, ne diminua même pas la quantité, d'ailleurs assez insignifiante, du sucre qu'elles contenaient les urines, plus abondantes que jamais. Au bout de deux mois et demi, le malade, n'éprouvant aucun bénéfice de cette médication, quitta l'hôpital, mais pour y rentrer quelques jours plus tard dans les salles de mon excellent ami M. le docteur Pidoux.

M. Pidoux lui prescrivit une alimentation composée de cinq livres de viande, dont trois de jambon et deux de viandes rôties ; de pain grillé ; il lui donna un litre de vin en supplément de la ration habituelle que l'on accorde aux malades convalescents. En même temps, il le mit à l'usage du bicarbonate de soude et de la poudre de valériane, dont il lui fit prendre 10 grammes dès le premier jour.

La soif ne tarda pas à diminuer, et la quantité des urines rendues dans les vingt-quatre heures tomba de 29 à 12 ou 14 litres.

L'étonnante facilité avec laquelle cet homme supportait les boissons alcooliques, car, indépendamment de son vin, il prenait encore chaque jour 6 litres de tisane vineuse, engagea M. Pidoux d'essayer de lui donner de l'eau-de-vie.

Il but, en deux heures, à une demi-heure d'intervalle, un litre de ce qui est connu, dans le commerce, sous le nom de *trois-six* ; et chaque jour il absorba la même dose, sans paraître en éprouver la plus petite incommodité. Il raconta du reste que, depuis qu'il était tombé malade, il avait acquis cette singulière immunité de pouvoir boire des quantités considérables sans ressentir les plus petits accidents de l'ivresse. Plusieurs fois il avait parié absorber dans une seule séance 20 litres de vin, et il avait gagné son pari sans avoir le moindre trouble nerveux.

Après être resté trois mois dans les salles de M. Pidoux, il se sentit en état de reprendre ses occupations, occupations dures et fatigantes ; il était garçon de marchand de chevaux.

Mais cette fois encore l'amélioration ne devait pas être de longue durée, quelques mois plus tard il entra dans nos salles.

Je repris la médication par la valériane. D'emblée j'en portai la dose à 30 grammes d'extrait à prendre dans les vingt-quatre heures, et progressivement nous arrivâmes à 30 grammes (une once). Alors de 29 litres d'urine qu'il rendait jusque-là, le malade descendit promptement à 6, sa soif ayant diminué dans les mêmes proportions. Malheureusement la valériane finit par ne plus être supportée, et par être vomie aussitôt ingérée. L'appétit

s'affaiblit, et cet homme, qui jusqu'alors mangeait quatre fois plus qu'un autre, se contenta des quatre portions d'aliments, qui représentent environ 50 décagrammes de pain, 20 décagrammes de viande, et environ 50 centilitres de légumes. Quelques phénomènes convulsifs se manifestèrent; il fallut suspendre le traitement. Au bout de quinze jours, les urines étaient redevenues plus abondantes, jusqu'à 16 litres par vingt-quatre heures.

Notre homme nous demanda d'aller passer quelques jours chez lui; il rentra le quatrième, buvant 33 litres d'un matin à l'autre, et urinant 37 et jusqu'à 43 litres dans le même espace de temps. N'osant plus reprendre la valériane, j'essayai la belladone à la dose d'un centigramme seulement, et, chose étrange, cet homme qui pouvait boire 20 litres de vin et un litre d'alcool à 90° centésimaux sans être enivré, éprouva de violents accidents sous l'influence d'une si faible dose de belladone, et chaque fois que je voulus y revenir, je constatai les mêmes effets. J'eus alors recours aux préparations de strychnine qui, dans les affections nerveuses, rendent de si grands services; le sirop de sulfate de strychnine n'étant pas toléré, je donnai la teinture de noix vomique, à laquelle je fus également forcé de renoncer, bien que d'abord la quantité des urines fût descendue sous l'influence de ce médicament, de 37 à 18 litres.

Laissant alors reposer le malade, je repris enfin la valériane, que je prescrivis de nouveau à la dose de 10 grammes par laquelle j'avais, la première fois, commencé, et je ne l'élevai plus qu'à 12 grammes. Dans l'espace de vingt-cinq jours, l'amélioration se dessina franchement. La soif avait considérablement diminué, les urines étaient beaucoup moins abondantes, et quand cet homme nous a quitté, il ne buvait plus déjà depuis quelque temps que 4, 3 et définitivement 2 litres et demi; il ne pissait plus que 5, 4 et 3 litres et demi dans les vingt-quatre heures. Notons que chez ce malade, comme cela s'observe d'ailleurs le plus souvent dans la polydipsie et le diabète, il y avait impuissance complète.

Cette observation présente une certaine analogie avec celle du malade dont je vous ai parlé dans notre dernière conférence sur le diabète sucré, et à l'autopsie duquel M. le docteur Luys avait trouvé une lésion du quatrième ventricule. Chez ces deux malades, la polyurie n'a pas été complètement simple, puisque chez l'un et chez l'autre, la glycosurie avait existé au début.

Or, il n'en est point ainsi dans la polydipsie proprement dite, dans cette maladie à laquelle on a donné les noms de *faux diabète*, *diabète insipide*, *hydromanie*, *polyurie*, *urinæ profluxio*.

Ici les urines claires, semblables à de l'eau, ne contiennent jamais de traces de sucre; leur densité, au lieu d'être supérieure à celle de l'urine normale, au lieu de s'élever à 1,030, 1,040 et jusqu'à 1,074, descend au contraire à 1,009, 1,001.

Les quantités qui peuvent être rendues dans les vingt-quatre heures sont toujours beaucoup plus considérables qu'elles ne le sont dans la glycosurie, et tout en excédant la quantité des boissons prises par les individus, elles sont ce-

pendant en rapport avec elles. Ainsi, le malade de notre salle Sainte-Agnès, qui, d'une de nos visites à l'autre, buvait 6, 8, 15 et jusqu'à 40 litres de liquide, rendait dans le même espace de temps, 8, 10, 16, jusqu'à 37, et même 13 litres d'urine.

Le malade dont je viens de vous parler, celui dont je vous ai raconté l'histoire un peu auparavant, et qui mourait dans notre service avec un purpura, avaient en tous les deux du sucre dans leur urine, au début de la maladie; il y a donc entre la glycosurie et la polydipsie une relation qu'il est impossible de méconnaître, et les expériences physiologiques de M. Claude Bernard déposent dans ce sens. L'illustre professeur du collège de France, en lésant certaines parties du plancher du quatrième ventricule, détermine, soit de l'albuminurie, soit un diabète sucré, soit une polyurie; ne devient-il pas bien probable qu'une perturbation du système nerveux, inconnue jusqu'ici dans son essence, est la cause principale de ces maladies qui, au premier abord, semblent si nettement distinctes les unes des autres.

Si, comme je viens de vous le dire, la polyurie et le diabète sucré, et quelquefois l'albuminurie, peuvent succéder l'un à l'autre chez le même individu, n'est pas rare de voir des enfants atteints de diabète non sucré, quand leurs ascendants avaient été glycosuriques, ou albuminuriques.

Je voyais naguère en consultation avec mon excellent ami et collègue dans les hôpitaux, M. Bergeron, une jeune demoiselle polyurique dont je vais vous conter sommairement l'histoire.

Elle avait dix-neuf ans au moment où je la vis, et avait d'ailleurs les apparences d'une assez bonne santé.

Elle est petite-fille d'un diabétique chez lequel la glycosurie a duré dix ans, sans troubler très notablement la santé. Chez lui, l'obésité était considérable, ce que je vous ai déjà dit, en parlant du diabète sucré, que chez les gens gras le diabète était, il est vrai, plus fréquent que chez les individus maigres, mais qu'en revanche il exerçait sur la constitution une influence beaucoup moins fâcheuse. La glycosurie, chez ce malade, avait été, au début, rapidement modifiée par les alcalins, puis elle reparut. Elle dura dix ans, comme je vous le disais, et elle cessa subitement et définitivement le jour que le malade fut frappé d'accidents cérébraux, dus probablement à une hémorrhagie du cerveau suivie de ramollissement. Pendant les dix-huit mois que durèrent ces accidents, il survint un amaigrissement considérable.

Laissez-moi, messieurs, m'arrêter un instant sur ce fait et sur cette étrange coïncidence. N'êtes-vous pas étonnés de voir les lésions de l'encéphale déterminer quelquefois le diabète sucré, comme je vous en ai cité des exemples en parlant de la glycosurie, comme cela arrive, d'ailleurs, dans les expériences faites sur les animaux dont on blesse le quatrième ventricule, tandis que le malade, dans d'autres cas, lorsque des lésions cérébrales d'une autre nature ont produit.

J'ai appelé votre attention sur des faits de ce genre à propos de l'albumi-

nurie. Vous devez vous rappeler un homme de cinquante-sept ans couché au n° 14 de la salle Sainte-Agnès ; il avait une maladie de Bright, avec anasarque générale, infiltration pulmonaire, et je ne croyais pas qu'il pût vivre un mois de plus. Tout à coup il est frappé d'hémiplégie ; l'albuminurie disparaît, la santé générale se rétablit, et quelques mois plus tard j'envoie le pauvre paralytique à Bicêtre, sans que depuis l'invasion de l'hémorrhagie cérébrale l'albuminurie ait reparu dans les urines. Chose étrange, dans le cours d'une carrière médicale déjà bien longue et bien occupée, je n'ai vu guérir que trois malades atteints de maladie de Bright bien confirmée, et tous les trois ont cessé d'uriner de l'albumine et se sont rétablis au point de vue de la santé générale, l'un après être devenu franchement épileptique, les deux autres après avoir été atteints d'une hémorrhagie du cerveau qui les laissa hémiplégiques : nouvelle preuve de l'influence immense qu'il faut accorder à l'élément nerveux, dans la production de l'albuminurie, du diabète sucré et de la polydipsie.

Mais revenons à notre jeune fille.

Son grand-père avait donc été diabétique. Un de ses oncles était mort avec une maladie de Bright. Elle-même, dans son enfance, avait toujours été délicate, et, comme on dit, lymphatique. En mai 1856, elle avait quatorze ans, on voit apparaître les symptômes de la chlorose ; peu après, il survient une soif ardente ; les urines deviennent aqueuses, pèsent à peine plus que l'eau distillée, et la santé générale s'altère profondément. Sous l'influence de la valériane et des martiaux, l'état s'améliore, les forces reviennent, et les urines, de dix litres, tombent à six ou sept en vingt-quatre heures ; bientôt il n'y en a plus que trois litres et demi, et le poids spécifique remonte de 1,003 à 1,019. De 1856 à 1862, la polydipsie ne cessa jamais, augmentant, diminuant, sans qu'il fût toujours facile d'en saisir la cause. Les eaux minérales, les bains de mer, l'hydrothérapie, la valériane, donnent un soulagement temporaire. Cependant le corps s'est développé ; la jeune malade a acquis une stature élevée et beaucoup d'embonpoint ; mais la menstruation ne s'est pas manifestée, malgré les traitements divers employés avec persévérance pour déterminer l'apparition des règles.

La soif violente, quelquefois inextinguible, l'émission plus abondante des urines, constituent, durant la première période de la maladie, les seuls phénomènes morbides. Cependant, contrairement à ce que vous verrez écrit par la plupart des auteurs, qui, à cet égard, n'ont fait d'ailleurs que répéter ce que le premier avait écrit, en même temps que la soif, l'appétit est non-seulement habituellement augmenté, mais encore très exagéré. Vous vous rappelez notre malade de la salle Sainte-Agnès, et l'effroyable quantité d'aliments qu'il absorbait dans les vingt-quatre heures ; vous l'avez entendu raconter qu'il était la terreur des chefs de ces restaurants où le pain est donné à discrétion. Une fois qu'il avait pris un ou deux repas dans un de ces établissements, on lui offrait, nous disait-il, de l'argent pour l'engager à n'y plus revenir.

En dehors de cet appétit féroce et de cette soif si vive, les facultés digestives ne semblent en rien troublées ; les digestions s'accomplissent avec une parfaite régularité, la santé générale se maintient bonne, et la polydipsie constituerait alors bien plutôt une infirmité très incommode qu'une maladie.

Dans quelques cas, c'est un accident passager, mais dans d'autres il dure toute la vie, et quelquefois il peut avoir débuté dès l'enfance, se développer avec une plus grande intensité à l'âge de puberté, et persister ainsi, résistant à tous les moyens employés pour le combattre ; ou du moins, si la médecine arrive à le modérer, à le faire cesser momentanément, sa guérison n'est presque jamais complète.

Mais gardez-vous de croire, messieurs, que les choses restent longtemps dans d'aussi favorables conditions. Bientôt à la boulimie succède une anorexie insurmontable, de la diarrhée, et l'amaigrissement se prononce, de plus en plus inquiétant ; la peau se flétrit et devient terreuse, l'haleine est fétide, et, comme dans le diabète sucré, on voit se manifester les symptômes de la phthisie tuberculeuse.

J'avais cru longtemps, messieurs, sur la foi de ceux qui m'avaient devancé, que la polydipsie était une maladie moins grave que la glycosurie ; mais aujourd'hui l'expérience a singulièrement modifié mes idées à cet égard. Tant il est que j'ai pu, dans ma pratique particulière, dans nos salles d'hôpital, voir un très grand nombre de glycosuriques conserver longtemps la plénitude de leur santé, sans que j'intervinsse par un traitement fort actif, j'ai eu la douleur, au contraire, de voir presque tous les polyuriques que j'ai eu à traiter, flépir rapidement et arriver au terme de leur vie beaucoup plus vite que les diabétiques. J'ajoute que si j'ai pu, chez la plupart des glycosuriques, modifier aisément et l'abondance et la nature de la sécrétion, je n'ai pu rendre que de bien rares services aux malades atteints de polydipsie ; et la jeune demoiselle que je voyais avec mon honorable ami M. le docteur Bergeron, et dont je vous parlais tout à l'heure, est une nouvelle preuve que si, dans quelques cas heureux et rares, la polydipsie ne trouble pas gravement la santé, du moins elle résiste avec une opiniâtreté désespérante aux médications les plus diverses et les plus rationnelles.

Si cette singulière affection a eu pour point de départ évident des émotions morales vives ; si la polyurie est un des épiphénomènes assez fréquents de certaines affections nerveuses, et de l'hystérie plus particulièrement, le plus ordinairement ses causes occasionnelles nous sont parfaitement inconnues.

D'après les exemples du malade qui vient de quitter les salles de la clinique, et de celui que nous avons traité pour la même affection et par les mêmes moyens il y a six ans ; enfin, d'après les faits qui ont été rapportés par M. Rayet, la médication antispasmodique, et pour mieux dire, la médication par la valériane constituerait le meilleur mode de traitement de la polydipsie. L'hydrothérapie a paru rendre aussi de grands services dans quelques cas.

LXXII. — DU GOÎTRE EXOPHTHALMIQUE, OU MALADIE DE GRAVES.

MESSIEURS,

Au n° 34 de la salle Saint-Bernard, vous avez remarqué une jeune femme dont la physionomie a quelque chose d'étrange. Sa figure offre une expression sauvage, ses yeux sont saillants, son teint est pâle. Elle se plaint de battements de cœur; le pouls radial est fréquent, régulier, et présente l'ampleur et la résistance normales. La respiration paraît gênée, et vous avez pu constater une hypertrophie considérable de la glande thyroïde. La réunion de ces trois phénomènes morbides : battements de cœur, hypertrophie du corps thyroïde et saillie des globes oculaires, constitue une entité morbide dont vous trouverez de nombreuses observations dans les annales de la science, et qui a été désignée sous les noms de *goître exophtalmique*, de *cachexie exophtalmique*, d'*exophtalmos cachectique*, de *maladie de Basedow*, etc.

Bien que signalée déjà par les médecins qui se sont occupés presque exclusivement d'oculistique, Demours, Mackenzie, Sichel, Desmarres, cette maladie, si remarquable par sa triade symptomatique, avait déjà frappé l'attention de Graves, et plus tard Basedow, en insistant davantage sur sa description, devait y attacher son nom. Aussi le docteur Hirsch, qui peut-être ne connaissait pas les travaux de Graves, a-t-il réclamé dans ces derniers temps pour que la maladie fût désormais désignée sous le nom de *maladie de Basedow*.

Déjà dans mes leçons cliniques, au mois de novembre 1860, j'ai rappelé, en m'appuyant sur le témoignage de Stokes, qu'une grande part de priorité dans la connaissance de cette maladie revenait de droit à Graves (de Dublin). Ceux d'entre vous qui voudront être convaincus à ce sujet, n'auront qu'à relire les *Leçons de médecine pratique* de Graves, et le chapitre du *Goître exophtalmique* dans l'ouvrage de Stokes sur les maladies du cœur.

Aujourd'hui mon but est de vous tracer l'histoire clinique de cette maladie, de vous rappeler quelques observations à l'appui des différentes formes qu'elle peut revêtir; d'étayer la discussion critique de cette entité morbide sur les faits devenus nombreux et dont la valeur peut être facilement contrôlée par des observations nouvelles. Je devrai aussi insister sur le traitement de cette affection bizarre; mais avant de vous dire les bienfaits de la médication employée, je devrai rechercher avec vous quelle est la nature de l'affection, seul fondement sérieux de la thérapeutique, lorsque nous n'avons point à opposer aux maladies des médicaments spécifiques ou des moyens dont l'empirisme nous a démontré la valeur thérapeutique.

Telle est notre tâche, laissant à la pathologie proprement dite le soin d'exposer *in extenso* l'historique de la maladie et la part si juste qui revient chacun des auteurs qui ont traité semblable sujet.

Beaucoup de malades affectés de goitre exophtalmique viendront vous consulter pour des palpitations de cœur, mais vous serez tout d'abord frappés de l'étrangeté de leur regard, de la saillie des yeux. La double saillie oculaire vous mettra immédiatement sur la voie du diagnostic. Vous apprendrez alors que l'exophtalmie est déjà de date ancienne ; que peu à peu elle a fait des progrès, progrès tels, que dans quelques cas les malades craignent la chute de leurs yeux, il leur semble que ces organes veulent sortir de leurs orbites ; ils éprouvent de la peine à fermer complètement les paupières, et pendant le sommeil le globe oculaire reste souvent en partie découvert. Une jeune malade de Clermont, dont j'ai rapporté ailleurs l'observation rédigée par M. le docteur Pain, offrait une propulsion telle des globes oculaires qu'il eut luxation de l'un d'eux et qu'il fallut le replacer avec les doigts dans l'orbite.

L'exophtalmos se prononce surtout sous l'influence des émotions morales ou aux époques menstruelles. Les membranes de l'œil n'offrent aucune altération, je n'ai jamais observé d'ulcération de la cornée.

Il est quelquefois facile de voir une partie des muscles de l'œil, et au niveau de leur insertion sur la sclérotique on remarque une injection très réelle.

Les malades n'ont point ordinairement de troubles de la vue, cependant ils peuvent devenir presbytes ou myopes, mais souvent l'œil conserve une grande puissance d'adaptation. J'ai vu un malade qui pouvait lire à des distances très variées, en même temps que le globe oculaire et la pupille éprouaient certaines modifications : ainsi il y avait strabisme convergent et dilatation pupillaire lorsque l'objet était placé près des yeux, tandis que les globes oculaires reprenaient leur axe normal et les pupilles se contractaient lorsque l'objet était éloigné. On voyait, suivant les différentes positions données à l'objet, qu'il y avait effort pour l'adaptation, et quelques larmes venaient augmenter le brillant des yeux, puis tombaient sur la paupière inférieure. Dans deux observations les malades disaient avoir la vue plus faible, il leur semblait parfois voir des mouches volantes. Je n'ai point noté de diplopie.

L'exophtalmie double et les troubles passagers de la vision devaient attirer l'attention des oculistes, et ceux qui se sont occupés d'ophtalmoscopie nous ont communiqué d'intéressantes observations. Vous trouverez dans la littérature médicale danoise un résumé très bien fait par le docteur Withuisen des notions fournies par l'ophtalmoscope dans un cas de cachexie exophtalmique : « Les milieux de l'œil étaient très clairs, une vive injection des vaisseaux de la rétine donnait à cette membrane une teinte rouge bien accentuée. Le point d'entrée du nerf optique était de couleur rouge jaunâtre, différant manifestement de l'apparence normale ; les branches de l'artère centrale de la rétine étaient plus développées et plus larges, on n'y constatait point

» de pulsation. De chaque côté de la papille du nerf optique il y avait des
 » dépôts de pigment sous forme de taches semi-lunaires et de couleur presque
 » noire. Le bord concave de ces taches dirigé du côté de la papille était net,
 » tandis que le bord convexe était dentelé. Dans les deux yeux ces taches étaient
 » plus grandes du côté externe. »

Cette observation est d'un grand intérêt, mais elle porte un plus grand enseignement parce qu'elle est complétée par un second examen ophtalmoscopique qui fut fait pendant la convalescence : alors l'hypérémie du fond de l'œil était moindre, les phénomènes congestifs avaient presque entièrement disparu ; mais les taches pigmentaires n'avaient subi aucune modification.

Je veux compléter cette observation déjà si remarquable de M. Withuisen en vous affirmant que l'observation avait été prise avec grand soin, que la malade était bien affectée de la maladie de Graves, et que « l'examen externe de
 » l'œil avait permis de constater une double exophtalmie avec varicosités des
 » vaisseaux de la conjonctive au niveau de l'insertion des muscles droits.
 » La cornée, dans ce cas particulier, présentait sa courbure normale, mais la
 » pupille était dilatée, et il y avait paresse de l'iris. La chambre antérieure était
 » plus plane que d'ordinaire, probablement à cause de la saillie en avant de
 » l'iris. L'expression du regard avait quelque chose d'étrange, il exprimait
 » la surprise. » De plus, Withuisen, en interrogeant la fonction visuelle, avait noté « de la myopie et de la difficulté à fixer longtemps un objet, et il y avait
 » quelquefois vertige, souvent douleur des yeux avec céphalalgie, et lorsque
 » la malade fermait les yeux, elle voyait parfois des cercles de feu. »

J'ai transcrit presque en entier cette observation, parce que l'examen des yeux a été fait avec un grand soin. Elle établit que dans cette maladie les membranes de l'œil peuvent présenter une injection vive et des modifications de nutrition caractérisées par des dépôts de pigment et de matière jaunâtre sur la membrane rétinienne. Lorsque nous nous occuperons de l'anatomie pathologique, je vous dirai quelles sont les autres altérations ou modifications dévoilées par l'examen nécroscopique ; alors seulement nous posséderons tous les éléments nécessaires pour discuter la cause mécanique de l'exophtalmie et la nature des modifications fonctionnelles de l'organe de la vision.

Il ne faut pas croire cependant que toujours la procidence du globe oculaire soit très considérable ; quelquefois, pour la constater, il faut s'en rapporter au dire des personnes qui vivent avec les malades, ou avoir eu occasion de les observer antérieurement. Si la saillie du globe oculaire peut n'être pas toujours manifeste, le regard cependant a toujours une expression spéciale ; la vision présente quelque trouble passager ou durable, et vient témoigner de l'état anormal de l'organe de la vision.

Si la saillie oculaire peut passer inaperçue, il est deux autres faits pathologiques qui existent presque toujours d'une façon bien manifeste, l'hypertrophie de la glande thyroïde et les palpitations cardiaques.

L'hypertrophie de la thyroïde est quelquefois très considérable ; les deux

lobes de la glande peuvent être également augmentés de volume, mais le plus souvent, suivant Graves, Stokes, d'autres auteurs et d'après mon observation personnelle; l'hypertrophie porte surtout sur le lobe droit; le pont même de la glande peut participer à cette augmentation de volume, et l'on constate alors l'existence d'un goître considérable. L'hypertrophie se fait progressivement; elle arrive d'abord pour ainsi dire à l'insu des malades, et une circonstance fortuite leur dévoile seulement cet état pathologique. Bientôt, et cela parallèlement avec la marche de la maladie générale, la tumeur thyroïdienne augmente de plus en plus; quelquefois il y a des périodes d'arrêt, mais alors la tumeur est devenue, dans certains cas, assez volumineuse pour donner lieu à des modifications très notables de la voix et de la respiration. Les malades éprouvent une gêne marquée de la respiration, surtout dans le décubitus dorsal; la trachée se trouve comprimée, soit par le poids seul de la tumeur, soit par son envahissement hypertrophique, qui peut alors circonscire le tube aérière et l'étreindre dans un anneau, comme cela a lieu dans les cas de goître suffoquant.

Les modifications de la voix en pareille circonstance peuvent être dues aux modifications de la respiration ou à la compression de l'un ou des deux nerfs aryngés récurrents; alors les malades ont de la faiblesse ou de la raucité de la voix. Ai-je besoin de faire remarquer que la compression des nerfs récurrents, en modifiant la contractilité des muscles de la glotte, peut avoir sa part pathologique dans la gêne de la respiration?

L'anatomie pathologique établit qu'il y a bien dans ces cas hypertrophie glandulaire proprement dite, c'est-à-dire hypertrophie des éléments de la glande, de ses *acini*; mais l'examen clinique, outre les modifications fonctionnelles qui sont dues à l'hypertrophie la glande, montre encore un développement considérable des vaisseaux de la thyroïde. En effet, la main placée sur la tumeur sent les battements d'expansion qui permettent déjà d'affirmer que les vaisseaux superficiels ne sont point seuls distendus; et le mouvement d'expansion est tel surtout pour le lobe droit, que Graves nous rapporte que la tumeur thyroïdienne fut prise pour un sac anévrysmal. M. le docteur Vidal, médecin des hôpitaux, nous faisait part d'un cas analogue où semblable méprise fut commise. Dans ces deux cas la chirurgie n'eut pas besoin d'intervenir pour démontrer l'erreur. Mais cette erreur pourrait être complète si l'on n'avait égard aux autres symptômes de la maladie générale. En effet, dans le goître exophtalmique, le stéthoscope fait entendre des bruits de souffle simples ou doubles avec renforcement diastolique, comme dans les cas d'anévryisme simple ou cirsoïde.

Sur ces faits, exophtalmie double et hypertrophie thyroïdienne, tout le monde est d'accord; je réserve de traiter de la marche et des paroxysmes de ces altérations, c'est-à-dire de leur interprétation, lorsque je vous entretiendrai de la nature de la maladie. Mais il est un autre fait clinique, fait principal, puisqu'il constitue, en se réunissant aux deux autres, le trépied, la triade

symptomatique sur laquelle la discussion clinique sera nécessaire: je veux parler de l'état du cœur dans la maladie de Graves.

Les malades, en effet, se plaignent d'abord de palpitations cardiaques, bien avant que l'exophtalmie et le goître aient attiré leur attention ou celle des personnes qui les entourent. Alors les battements du cœur sont violents, ils soulèvent fortement la paroi thoracique le plus souvent amaigrie, amènent bientôt de la voussure de la région cardiaque, et le choc du cœur sur la poitrine est tellement considérable, qu'il peut quelquefois être entendu à distance. Ces battements redoublant de fréquence et de force lors des émotions morales ou de toute cause d'effort, les malades ne peuvent faire aucun exercice soutenu. Les claquements valvulaires sont exagérés et accompagnés ordinairement de bruit de souffle doux au premier temps, qui se prolonge sur le trajet des gros vaisseaux; les battements carotidiens sont plus forts qu'à l'état normal, et ont leur part, ainsi que les veines jugulaires, dans les bruits perçus au niveau de la tumeur thyroïdienne.

Si nous résumons les phénomènes fournis par l'examen du cœur, battements violents sans irrégularité et bruit de souffle à la base, nous comprendrons facilement comment il se fait que Stokes ait été conduit à décrire une variété de goître exophtalmique avec hypertrophie cardiaque. Nous devons ajouter que dans certains cas consignés dans l'ouvrage de Stokes il y avait une altération valvulaire; mais déjà l'auteur anglais avait compris que telle n'était pas la règle: aussi, dans la description qu'il donne de la cachexie exophtalmique, fait-il une description spéciale pour la cachexie avec altération organique du cœur. Il y a lieu, je crois, de conserver cette division clinique; car si, suivant nous, le goître exophtalmique n'est pas nécessairement accompagné de dilatation des cavités ou d'altération des valvules du cœur, il ne saurait exclure la coïncidence de semblables lésions, et pourrait peut-être avoir une part déterminante dans leur production. Mais il y a loin de cette interprétation à la théorie de Stokes, qui, ne voyant dans la maladie qu'une névrose cardiaque, fait de tous les phénomènes morbides une conséquence de cette névrose. Nous pensons aussi qu'il ne convient point d'accepter l'opinion soutenue par le docteur Aran (1), qui prétendait que dans tous les cas de goître exophtalmique il y avait augmentation de volume du cœur.

Une autre question pourrait incidemment être soulevée dans les cas observés par ce dernier auteur: Y avait-il dilatation des cavités, ou hypertrophie réelle des parois de l'organe? Quoi qu'il en soit, Aran disait que dans la maladie de Graves il y avait toujours matité plus étendue dans la région cardiaque. Les faits que nous avons observés ne nous permettent point de partager l'opinion d'Aran, mais les assertions d'un observateur aussi sagace devront être prises en grande considération; aussi rechercherons-nous la raison des différentes interprétations.

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860, t. XXVI, page 122 et suiv.

L'honorable médecin dont nous regrettons tant la mort prématurée, après avoir constaté une matité étendue dans la région cardiaque, cherchait, en faveur de l'opinion qu'il défendait, des arguments dans la nature des battements du cœur et des vaisseaux carotidiens. Qu'il nous soit permis de faire remarquer que la violence des battements du cœur et des gros vaisseaux peut exister sans qu'il soit nécessaire de constater une hypertrophie cardiaque ; observons-nous pas la violence des battements du cœur et des gros vaisseaux dans les cas de chlorose et d'hystérie ? Alors ces phénomènes passagers ne sont que la conséquence d'états nerveux parfaitement déterminés.

Il est cependant un point important sur lequel l'attention doit être fixée. L'augmentation du volume du cœur est-elle, en vérité, un phénomène constant ? Nous ne le croyons pas. Comment alors concilier notre opinion avec celle des observateurs qui croient que cette augmentation existe ?

Outre les phénomènes pathologiques, palpitations, impulsion violente du cœur, quelques observateurs ont constaté une plus grande étendue de la matité cardiaque. En énonçant simplement ces faits, on semble établir qu'effectivement il y a augmentation du volume. Mais, chose remarquable, dans la plupart des observations on a noté un état normal du pouls radial, et s'il y avait une hypertrophie du cœur, on eût rencontré le plus souvent de l'ampleur et de la vibration des artères radiales, en même temps que des carotides ; si au contraire, il y avait eu dilatation passive de l'organe central de la circulation, on eût constaté de la faiblesse, et peut-être de l'irrégularité dans les pulsations de ces mêmes vaisseaux, et quelquefois on eût pu trouver le pouls veineux, ce qui n'a pas lieu ; restent donc en faveur de l'hypertrophie cardiaque les battements exagérés du cœur et la plus grande étendue de la matité. Nous avons déjà dit quelle interprétation pourrait être donnée des battements exagérés, il faut maintenant nous expliquer sur le second phénomène, exagération de la matité et étendue. Souvent cette exagération existe, mais elle n'est qu'apparente. En effet, dans la région cardiaque, il y a deux sortes de matités : l'une, absolue, qui est à peu près de 4 à 5 centimètres carrés à l'état physiologique ; l'autre, relative de matité, est la matité relative, c'est-à-dire celle qui circonscrit la matité absolue, et qui peut varier à l'infini, suivant les rapports du cœur avec le poulmon, suivant la gêne de la circulation, suivant le plus ou moins d'épaisseur et de densité des parois thoraciques. La matité relative peut mesurer 10, 12, 13, 14 centimètres dans le sens transversal, et 8, 10, 12 centimètres dans le sens vertical. La matité relative peut être facilement constatée dans la maladie de Graves, parce que les malades ont souvent les parois thoraciques très minces.

Nous insistons sur cette cause d'erreur, parce que chez une des malades de la salle Saint-Bernard, affectée de goître exophtalmique, plusieurs observateurs étaient d'avis différents sur l'existence de l'hypertrophie cardiaque, hypertrophie qui, pour quelques-uns d'entre eux, était prouvée par la plus grande étendue de la matité. M. le professeur Bouilland voulut bien examiner la malade, et le savant clinicien, dont l'expérience est si grande dans le dia-

gnostic des maladies du cœur, affirma que la matité réelle, absolue, n'était point augmentée, et qu'il n'y avait point hypertrophie du cœur.

La plus grande attention doit donc être apportée dans la délimitation de la matité réelle et relative, et c'est seulement de la matité réelle, absolue, qu'il faut tenir compte pour établir s'il y a hypertrophie du cœur.

Mais s'il n'y a pas hypertrophie active de l'organe central de la circulation, il peut y avoir quelquefois dilatation des cavités; on comprend que pendant les paroxysmes de la maladie de Graves, lorsque le cœur est fatigué de son excès d'action, il y ait distension des parois, surtout des oreillettes du cœur droit; alors la percussion pourra démontrer une matité plus étendue, mais cela passagèrement.

La maladie de Graves n'est donc pas nécessairement accompagnée de maladie organique du cœur, telle est la règle; mais elle peut se montrer chez des sujets ultérieurement affectés de lésions cardiaques; les antécédents du malade et les signes propres aux lésions organiques permettront d'établir la part qui revient à chacune des maladies sur l'état du cœur.

Je viens de vous exposer l'opinion à laquelle m'ont conduit les observations de maladie de Graves qui ont été soumises à mon examen. Je ne crois pas que la maladie amène nécessairement l'hypertrophie cardiaque; cependant je comprendrais qu'elle pût déterminer une lésion, analogue alors à l'hypertrophie du cœur observée pendant la grossesse: hypertrophie passagère, et qui disparaîtrait quelques semaines ou quelques mois après la guérison de la maladie. Il paraît bien établi, en effet, que le cœur, comme les autres organes musculaires, peut subir une hypertrophie assez considérable, sans pour cela devenir malade. Les observations de M. Larcher, recueillies sur les femmes enceintes, et les autopsies faites par M. Blot sur les femmes récemment accouchées, ne laissent aucun doute sur l'hypertrophie physiologique du cœur pendant la grossesse. Peut-être, je le répète, quelque hypertrophie analogue pourrait-elle exister passagèrement chez les sujets atteints de maladie de Graves? Mais je ne sais pas qu'aucune autopsie soit venue confirmer cette vue de l'esprit.

Ces faits sont douteux, mais il n'en est plus de même pour l'hypertrophie du système vasculaire du cou. Les artères carotides et les thyroïdiennes ont subi des modifications très importantes dans leur disposition; ces dernières surtout offrent une augmentation de volume très notable dans leurs troncs et leurs ramifications; de même pour le système veineux thyroïdien. Le développement des vaisseaux est tellement considérable, qu'il y aurait témérité à porter le bistouri dans la tumeur thyroïdienne; les vaisseaux semblent ainsi s'être multipliés, et l'examen nécroscopique nous prouvera que l'hypertrophie ne porte point seulement sur l'élément glanduleux, mais aussi sur l'élément vasculaire du corps thyroïde. Nous ne rappelons les bruits de souffle et les mouvements d'expansion au niveau de la tumeur thyroïdienne que pour mentionner que semblables bruits et des battements analogues s'observent aussi quelquefois dans le tronc cœliaque. Ces phénomènes ne s'étendent point à

orte abdominale dans sa portion inférieure, non plus que dans les vaisseaux uraux et iliaques, et, chose remarquable, lorsque le cœur et les vaisseaux du cou semblent indiquer une activité et une puissance exagérées de la circulation, le pouls radial n'est que fréquent si les battements du cœur sont fréquents, mais il n'offre aucune ampleur anormale. Ce fait clinique avait été déjà remarqué par Graves, et plus tard confirmé par Stokes, Hirsch, et tous ceux qui ont observé, étudié le goître exophtalmique. Cette remarque, confirmée par l'observation de chacun, n'indique-t-elle pas que les battements du cœur et les vaisseaux du cou sont dus à quelque cause spéciale et qui limite son action sur les parois de ces organes.

Nous verrons plus tard quel parti nous devons tirer de cette localisation morbide pour comprendre la nature de la maladie, en rapprochant les faits pathologiques des phénomènes analogues d'expérimentation physiologique si bien étudiés par M. le professeur Claude Bernard et exposées dans ses *Leçons de physiologie* au collège de France.

Jusqu'ici nous avons passé en revue les trois signes principaux dont la réunion constitue la maladie de Graves, mais cette maladie présente d'autres symptômes secondaires qui devaient être pris en grande considération.

Quelquefois l'appétit est moindre, bizarre ; d'autres fois au contraire les malades ont une faim difficile à satisfaire ; la digestion est active, et cependant l'amaigrissement continue de faire des progrès. Les malades perdent leur chair et leur couleur. Quelques-uns sont sujets à des flux de l'intestin qui viennent encore ajouter aux causes de dépérissement. Mais lorsque la maladie semble rétrocéder, la diarrhée diminue, s'arrête ; les malades utilisent l'appétit féroc qu'ils ont conservé, et ils reprennent les apparences de la santé ; s'ils sont encore dans la période de la vie où la croissance n'est pas terminée, on les voit grandir avec une prodigieuse rapidité, et leurs forces augmenter d'une manière soutenue. Ces bénéfices d'une bonne nutrition peuvent disparaître lors du retour de nouveaux paroxysmes, mais ordinairement les paroxysmes s'éloignent à partir du moment où la nutrition a commencé à se rétablir.

La plupart des femmes qui sont affectées de maladies de Graves présentent l'aménorrhée. Chez elles, au début, la menstruation est troublée, bientôt supprimée, et l'issue heureuse de la maladie ne doit être espérée qu'à partir du moment où la fonction menstruelle est bien rétablie. C'est là un signe pronostique d'une grande importance. L'aménorrhée est accompagnée de leucorrhée quelquefois très abondante, et cette complication vient encore ajouter aux causes d'affaiblissement déjà si nombreuses.

Les malades présentent souvent en même temps tous les signes de l'anémie, quelquefois même d'une chlorose bien accusée. La bizarrerie de l'appétit, le développement de gaz dans l'intestin, les alternatives de diarrhée et de constipation, les palpitations et le souffle vasculaire, la pâleur extrême du visage et des membranes muqueuses, l'œdème des extrémités inférieures, les troubles de la menstruation, et parfois les modifications si grandes du caractère,

pourraient donner le change sur la nature de l'affection, si tous les phénomènes n'étaient consécutifs ou concomitants dans la triade symptomatique de la maladie de Graves. Les modifications de caractère sont telles, que la vie devient très difficile pour les gens qui entourent les malades, lesquels deviennent irascibles, ingrats et d'une exigence qui ne trouve d'excuse que dans la maladie. Nous avons vu une jeune fille ordinairement d'un caractère doux, devenir emportée, irrespectueuse et dont les emportements menaçaient d'aller jusqu'à la violence. A côté des modifications de caractère, nous notons l'insomnie, cruelle complication qui, par sa persistance, jette les malades dans un extrême découragement ; ils s'agitent, ne peuvent trouver de position convenable, il leur tarde de voir paraître le jour ; ils sont accablés de fatigue, et ne peuvent goûter un moment de repos.

Quel est le début, quelle est la marche de cette maladie si bizarre ? dans quel ordre se succèdent les divers symptômes ?

Sans raison bien déterminée, et cela le plus souvent chez des sujets nerveux, on remarque une certaine irritabilité, ils n'ont plus la même égalité d'humeur ; bientôt leur physionomie, et surtout le regard, prend une expression qui est en rapport avec leur mécontentement subit, leur colère passagère ; mais, chose remarquable, le regard conserve une expression bizarre et qui devient permanente ; leurs yeux ont un éclat inaccoutumé, ils paraissent plus grands, et bientôt l'exophtalmie devient manifeste, avec tous les caractères que nous avons déjà signalés. Les malades ont conscience de la mobilité de leur caractère, et disent très bien que leurs efforts souvent ont été insuffisants pour y remédier ; puis ils conçoivent une certaine tristesse et ne peuvent se rendre compte de l'état pénible dans lequel ils se sentent. Alors ils se plaignent de battements dans la tête, dans les globes oculaires, le long du cou ; mais ce qui les inquiète surtout, ce sont les palpitations de cœur, qui bientôt deviennent si fréquentes et si violentes, qu'ils en conçoivent une grande inquiétude.

La bizarrerie du caractère, l'étrangeté du regard et les palpitations sont les phénomènes pour lesquels sont consultés les médecins, et nous devons reconnaître que jusqu'à l'époque où la maladie de Graves fut décrite comme entité morbide, de nombreuses et de graves erreurs furent commises, parce que le médecin non prévenu ne voyait dans l'état de l'intelligence et dans les palpitations que des phénomènes nerveux, bizarres, qu'il était alors disposé à rattacher à l'anémie, à la chlorose, ou à l'établissement difficile ou au dérangement de la fonction menstruelle.

Cependant beaucoup de malades, surtout les femmes, faisaient remarquer au médecin que leur cou grossissait, et que déjà depuis quelque temps elles avaient de ce côté un sentiment de plénitude, des battements : on prenait note de ces renseignements, mais comme, au début de l'affection générale, la glande thyroïde n'avait point encore acquis un grand développement, on passait outre. Mais peu à peu le cou acquérait plus de volume, et le médecin était alors forcé de tenir compte de cette triple coïncidence des palpitations, de l'exoph-

malinie et de l'hypertrophie de la glande thyroïde. Cette coïncidence était curieuse, on la recherchait dans des cas prétendus analogues, lorsqu'on avait affaire à des chlorotiques surtout; puis comme elle était rare, vu qu'on n'avait point encore appris à la découvrir au début de l'affection, la réunion des faits restait lettre morte, et était alors considérée comme une curiosité dont on n'avait point l'interprétation.

Aujourd'hui l'erreur est moins facile, et le médecin reconnaîtra la maladie toutes les fois qu'il aura su découvrir l'apparition simultanée ou prochainement successive des divers phénomènes qui la caractérisent. Toutefois ne croyez pas, messieurs, que la chose soit toujours si simple : il vous faudra une certaine attention clinique pour reconnaître ces phénomènes au début, et avoir bien présentes à l'esprit les nuances primitives de leur manifestation. Ainsi vous devrez soupçonner la maladie lorsqu'en même temps vous constatarez le brillant du regard et des palpitations qui, par leur violence, ne sont nullement en rapport avec l'état organique du cœur, et le doute ne sera plus possible lorsque déjà il existera une augmentation sensible des battements des vaisseaux du cou et une légère hypertrophie de la glande thyroïde. Notez cependant que cette hypertrophie peut tarder à paraître, surtout chez les hommes. Il n'en est point de même chez la femme. Chez celles-ci elle est déjà très marquée lorsqu'on vient nous consulter. Elle marche simultanément avec la violence des palpitations et la saillie des yeux. Cependant je possède déjà plusieurs observations où, chez la femme, le goître a tardé à paraître.

Dernièrement encore M. Cazalis, médecin distingué des hôpitaux, me faisait l'honneur de me demander mon avis au sujet d'un ingénieur, homme âgé de trente-cinq ans, qui présentait les signes de la cachexie exophthalmique, et chez lequel les palpitations étaient si violentes, que nous dûmes, M. Cazalis et moi, porter toute notre attention sur l'état organique du cœur. L'examen le plus minutieux nous permit d'établir qu'il n'y avait point d'hypertrophie de cet organe, la matité transversale ne mesurait que 5 centimètres; il n'y avait point de bruit anomal au niveau des orifices aortique et mitral. La glande thyroïde ne paraissait point hypertrophiée; cependant, en examinant avec soin la région antérieure du cou, et plaçant le malade dans des conditions favorables à notre examen, il nous fut permis de constater que le cou était un peu plus gros du côté droit : cette augmentation de volume était à peine sensible, mais elle suffisait, rapprochée des autres signes, pour nous permettre d'affirmer que le sujet était affecté de la maladie de Graves. Ce malade, que je revis quatre mois plus tard, avait le lobe droit de la glande thyroïde notablement en tuméfié, et je trouvais un peu de bruit de souffle à l'orifice aortique. Il allait d'ailleurs infiniment mieux.

Cette maladie, assez communément observée chez la femme, est relativement rare chez l'homme : Withuisen, sur 50 cas qu'il a rassemblés, n'a constaté cette affection que huit fois chez l'homme; aussi l'observation de M. Cazalis, dont je viens de vous parler, doit-elle trouver place ici.

Ce malade consultait M. le docteur Cazalis le 2 septembre 1861. Dans sa jeunesse, il a toujours été assez bien portant. Il y a six mois, en Russie, sans prodromes, en plein exercice de ses facultés et de ses fonctions, M. X... a été pris de fièvre, sans malaise fébrile, sans la moindre perturbation générale, et le pouls a acquis une fréquence considérable et presque toujours persistante, 120-130.

L'appétit cependant était augmenté, et le malade ne prenait point d'embonpoint ; au contraire, il maigrissait, bien que les fonctions intestinales fussent restées normales et les digestions parfaites. M. X... ne se serait point cru malade, s'il n'eût toujours constaté chez lui la même fréquence du pouls (120). A Wilna, le sulfate de quinine a été employé sans succès ; puis en Allemagne on lui conseilla les eaux de Kreuznach, afin de rappeler à la peau des manifestations de la diathèse dartreuse dont l'existence avait été mise hors de doute par diverses éruptions herpétiques qui avaient disparu depuis quelques années.

Les eaux de Kreuznach ont été prises pendant six semaines, elles ont déterminé une excitation un peu plus vive, et au mois d'août 1861, pendant la cure, on commença à constater la saillie des yeux hors des orbites ; en même temps existait une injection des conjonctives, surtout à droite. Enfin, de retour à Chartres, M. X... prit conseil du docteur Rocque, qui reconnut une cachexie exophtalmique, et l'engagea à venir prendre une consultation à Paris.

M. le docteur Cazalis me fit l'honneur de me présenter le malade, et voulut bien rédiger notre consultation dans les termes suivants :

« M. X... est de taille moyenne, très maigre, brun, sans teinte cachectique. Ce qui frappe au premier abord, c'est la saillie des globes oculaires hors des orbites ; cette saillie, jointe à une dilatation notable des pupilles, donne à la physionomie du malade une expression étrange, indéfinissable. M. X... nous fit alors le récit des détails rapportés plus haut, et nous pûmes constater ce qui suit :

» 1° Le pouls est à 120-125, égal, régulier, mais *très vite, très petit, serré*. La paroi artérielle semblait céder à peine à l'impulsion du cœur et résister au mouvement de dilatation.

» 2° La percussion de la région précordiale indique que le cœur a ses dimensions *normales*.

» 3° L'impulsion du cœur est très forte ; les battements sont bien rythmés, mais vites, précipités ; ils ont quelque chose de convulsif. La force d'impulsion, le choc du cœur, tranchent sur la petitesse du pouls.

» 4° Les deux bruits existent sans mélange de bruit anormal, toutefois il nous a semblé percevoir de temps à autre un peu d'hésitation dans le deuxième bruit.

» 5° Mais s'il n'y a pas de bruit de frottement, de souffle dans le cœur, ce frottement existe dans l'aorte ascendante, dans la crosse, et en arrière, vers l'aorte thoracique ; il existe aussi vers l'origine des troncs cervicaux.

» 6° L'auscultation pulmonaire donne des résultats inattendus. Le malade ne

tonssait pas, n'avait pas de dyspnée; jamais il n'a eu d'accès d'asthme, et cependant on trouve dans toute l'étendue des deux poumons, à des degrés différents, il est vrai, le bruit respiratoire serré et presque sifflant, l'expiration prolongée et bruyante, les râles sibilants des accès d'asthme humide les plus complets et les mieux caractérisés. Doit-on rattacher cet état de l'appareil pulmonaire révélé par l'auscultation à la maladie actuelle? Nous ne le croyons pas, et nous sommes disposés à penser que l'état des poumons est un effet d'iodisme, et pour cela nous nous fondons sur ce que notre malade s'est saturé d'iode aux eaux de Kreuznach, et que semblables symptômes d'iodisme ont été déjà observés chez des gens qui n'étaient point asthmatiques.

» 7° Les deux globes oculaires font hors des orbites une saillie considérable, anormale, très sensible pour le malade, qui ne s'était jamais vu avec une telle expression. La saillie est plus forte à l'œil droit. Les pupilles sont largement dilatées. La vision est modifiée très sensiblement, elle est devenue moins nette; les images sont obscurcies, mal circonscrites, entourées d'un nuage.

» Les yeux sont larmoyants; la conjonctive droite est surtout très vivement injectée, il y a une véritable ophthalmie. Nous avons considéré cette lésion comme un effet d'iodisme.

» 8° La glande thyroïde a subi une hypertrophie sensible, surtout à la partie inférieure et sur le lobe droit. Du reste la lésion, encore au début, ne gêne en rien les organes circonvoisins.

» 9° M. X... a toujours eu beaucoup d'appétit, mais depuis l'invasion de la maladie l'appétit a encore beaucoup augmenté. Les digestions sont restées excellentes, mais la maigreur est complète et augmente.

» 10° Soif assez marquée; les urines sont proportionnées aux boissons ingérées, de couleur normale, et ne contiennent ni sucre ni albumine.

» 11° Le sommeil est mauvais, il l'est devenu de très bon qu'il était. M. X... se réveille trois ou quatre fois par nuit, chose très insolite pour lui; chaque réveil est suivi d'une certaine insomnie. Cette disposition a beaucoup augmenté depuis Kreuznach.

» 12° Il y a une excitabilité générale indéfinissable, mais réelle et pour le malade et pour sa famille; de plus, depuis le séjour aux eaux iodurées, la parole est saccadée.

» 13° Les fonctions génitales ont été languissantes, elles tendent à reprendre leur intégrité. »

Est-il besoin de vous faire remarquer combien cette observation est complète? la triade symptomatique; les troubles de la nutrition, bien que la digestion soit parfaite; l'irascibilité, la parole saccadée, l'état fébrile habituel et les différences entre le pouls carotidien et le pouls radial, rien n'y manque pour faire de cette observation un type parfait de la maladie de Graves; et quiconque l'aura bien présente à l'esprit possédera le tableau complet de la maladie à sa période d'état.

Je disais, avant de rapporter cette observation, que la tumeur thyroïdienne, dans ce cas particulier, était peu appréciable. Lorsque cette tumeur ne se produit point, ou bien lorsque la saillie oculaire manque, on peut dire que la maladie est fruste, parce qu'un des symptômes principaux fait défaut. Je veux mettre sous vos yeux deux autres observations, l'une que j'ai recueillie dans ma clientèle, l'autre qui est dans mon service de l'Hôtel-Dieu. Chez ces deux malades manque un des symptômes principaux; la maladie est fruste, mais elle existe bien certainement, parce que l'ensemble des autres symptômes ne peut laisser aucun doute sur ce point : vous pourrez en juger.

Madame X... (du Jura) vient me consulter le 23 octobre 1861. Cette dame a trente-huit ans, mariée depuis sept ans seulement; elle a toujours été assez bien portante jusqu'à l'âge de trente et un ans. Mais en décembre 1857, madame X... a été prise de fièvre continue avec rémittence quotidienne, si bien qu'on a cru à une fièvre intermittente revenant tous les soirs à la même heure et durant jusqu'au lendemain matin, et cela pendant une année. En même temps il y avait maux de tête violents, insomnie cruelle persistante, et difficulté de respirer telle, que la malade était obligée de passer une partie de la nuit dans un fauteuil, la fenêtre ouverte. Il y avait de la toux, mais point d'expectoration. Plus tard, la fièvre durant encore, surviennent des battements de cœur violents, presque incessants le jour, la nuit. Jamais de battements dans le cou ni dans la tête. Les yeux avaient grossi quelques mois après le début de la fièvre et avant que la malade eût éprouvé aucun battement de cœur; au bout de cinq mois, l'exophtalmie avait atteint son summum et est restée aussi prononcée jusqu'à l'automne de 1860. On me fait observer qu'il y a eu des paroxysmes dans l'exophtalmie, les yeux diminuant de volume pendant quelque temps, puis reprenant très rapidement un volume très considérable. Alors il y avait douleur dans les globes oculaires, de légers brouillards empêchaient de travailler, et l'œil droit était plus saillant et moins malade que l'œil gauche. Plusieurs fois ces paroxysmes ont été très marqués, mais la malade ne peut me dire si en même temps il y avait paroxysme dans les autres symptômes. Depuis un an l'exorbitisme a graduellement diminué et les yeux ne présentent point aujourd'hui une saillie par trop choquante. Les battements de cœur et la fièvre avaient cessé avant qu'on eût remarqué aucune diminution de la saillie oculaire.

Dès le début de la maladie, les règles ont été en diminuant, puis ont cessé pendant huit ou dix mois; aujourd'hui la fonction menstruelle est rétablie.

Perte d'appétit, diarrhée, amaigrissement extrême pendant que durent les troubles de l'intestin.

Voilà pour les antécédents. Lorsque je vis cette malade, le visage était frais et plein, ce qui contrastait étrangement avec une maigreur extrême de tout le corps et une atrophie complète des mamelles. Les yeux sont saillants, ils ne sont plus douloureux, et il y a un léger strabisme externe double.

Absence complète de goître; le cou, au contraire, est manifestement maigre.

Le cœur, examiné avec soin, ne présente rien d'anormal dans son volume, dans le rythme des battements, point de souffle pathologique; pouls radial normal, 88.

Il y a toujours de la fièvre tous les étés avec toux persistante, mais l'auscultation ne permet de reconnaître aucune lésion organique des poumons.

Cette dame, depuis plusieurs années, est bien positivement affectée de la maladie de Graves. L'état fébrile, l'insomnie persistante, les troubles de la menstruation, des fonctions digestives et nutritives, les palpitations sans lésion organique du cœur et l'exophthalmie ne peuvent laisser de doute; et cependant il manque un symptôme principal, l'hypertrophie thyroïdienne. La maladie, dans ce cas, est dite fruste, mais elle existe. L'observation suivante vous sera un autre exemple de l'absence d'un des principaux symptômes, l'exophthalmie, et cependant je ne crois pas qu'il puisse y avoir hésitation sur le diagnostic de la maladie.

Salle Saint-Bernard, n° 23, est entrée, le 18 octobre 1861, la nommée ***, âgée de vingt-neuf ans. Cette femme est née et a vécu longtemps à Dijon. Depuis trois ans cette malade était essoufflée lorsqu'elle montait un escalier ou faisait quelque effort. Elle est mariée depuis cinq ans, ordinairement bien réglée, elle a eu deux enfants. Pendant ses grossesses, elle était bien portante, et nous fait remarquer que son essoufflement diminuait très sensiblement pour reparaître plus fort quelques semaines après l'accouchement. Elle se plaignait alors de battements de cœur après ses grossesses, cependant elle pouvait s'occuper des soins de son ménage, lorsque, il y a un mois, l'essoufflement et les palpitations ont augmenté, en même temps la malade s'est aperçue que son cou augmentait de volume, et elle perdait le sommeil. Il n'y avait point encore de saillie du globe oculaire, mais son regard était étrange, inquiet, ses yeux sans cesse agités de mouvements.

Cependant, accouchée depuis quatre mois et demi, elle continuait à allaiter son enfant, et bien qu'elle n'eût pas grand appétit, presque plus de sommeil, qu'elle fût réduite à passer des nuits assise sur son lit. Lorsqu'elle voulait reposer la tête sur l'oreiller, elle était prise de dyspnée, elle ne maigrissait point d'une façon bien sensible. L'enfant paraissait très bien portant.

Il y a six semaines, cette malade a éprouvé de grandes douleurs de tête avec battements, elle jetait des cris tant la douleur était grande; son caractère est devenu plus impatient.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons :

Une saillie thyroïdienne très marquée, portant surtout sur le lobe droit. La tumeur est le siège de battements, et semble portée en avant à chaque systole cardiaque; un souffle léger avec renforcement dans la tumeur, qui ne prolonge point dans les artères du cou. La malade sent des battements dans le goître, et le cou n'a commencé à grossir que depuis six semaines, c'est-à-dire trois mois après son accouchement.

Il n'y a point d'exophthalmie, mais le regard est brillant et d'une mobilité

extrême. La malade accuse dans les yeux des battements analogues à ceux qu'elle éprouve dans son goître.

Le cœur bat avec force, fréquence, et la malade se plaint de douleur dans le dos. La matité relative mesure 9 centimètres carrés; il n'y a point de souffle pathologique; le claquement valvulaire est normal au premier et au second temps, peut-être est-il un peu exagéré, plus sec.

Le pouls radial est fréquent, sans ampleur.

Il y a de la toux et de temps en temps de la fièvre avec l'expectoration d'une bronchite légère; on constate seulement quelques râles humides disséminés, sans matité relative vers les sommets; il n'y a jamais eu d'hémoptysie.

La malade est d'une irascibilité très grande et d'une agitation extrême.

L'enfant vient d'être envoyé en nourrice. Depuis son départ tous les accidents dont la mère est atteinte paraissent augmenter, et ses paupières paraissent déjà un peu plus écartées.

La diarrhée a été combattue avec succès, mais il y a toujours perte d'appétit.

Dans la première des trois observations qui précèdent, vous avez vu que le goître chez le malade de M. le docteur Cazalis était à peine appréciable, bien que la maladie datât déjà de plusieurs mois. Dans la seconde observation, le goître ne s'est jamais développé, et la maladie existait cependant depuis plusieurs années. Enfin, dans cette dernière observation, la femme B... s'est offerte à notre examen sans exophtalmie appréciable, mais avec un regard étrange; peut-être dans quelques semaines la saillie oculaire sera-t-elle très accusée.

J'ai voulu réunir ces trois observations, parce qu'elles prouvent l'irrégularité d'apparition du goître et de l'exophtalmie dans la maladie de Graves, et qu'elles rendent compte de l'absence de l'un des symptômes principaux, sans que pour cela la maladie cesse d'exister avec tous ses autres caractères.

Je ne vous dirais pas toute ma pensée, messieurs, si je n'ajoutais que le goître exophtalmique peut être encore à un état plus rudimentaire, et que la maladie peut être prévue et existe réellement dans un grand nombre de cas, alors qu'il n'y a ni exophtalmie, ni bronchocèle, ni fréquence excessive du pouls. Je suis heureux de voir que mon excellent ami et collègue M. Teissier, professeur de clinique médicale à l'école de médecine de Lyon, partage complètement mes idées à cet égard.

La maladie de Graves débute par une irritabilité nerveuse extraordinaire, des changements notables dans le caractère, des mouvements congestifs fréquemment répétés du côté du visage; un sentiment de plénitude à la tête, dans les yeux, dans le cou, avec battements violents dans le cœur, tous ces symptômes revenant par paroxysmes de quelques minutes, de quelques heures, de quelques jours. En même temps, chez les femmes, il y a des troubles menstruels; ordinairement les règles sont moins copieuses, reviennent à des intervalles plus longs, se suppriment même.

Cependant des troubles digestifs ne tardent pas à apparaître, de l'anorexie

succédant à de la boulimie, des battements violents au creux de l'estomac, les vomissements.

Le plus ordinairement les malades s'amaigrissent, même lorsque l'appétit est puissant; dans quelques cas rares, comme je l'ai observé chez une dame que je voyais en consultation, certains organes se développent, les mamelles, par exemple, alors que la glande thyroïde, les yeux, ne dénotent rien encore; alors surtout que l'amaigrissement du reste du corps contraste d'une étrange façon avec l'augmentation de volume de quelques autres parties.

Ces phénomènes prémonitoires peuvent exister plusieurs mois et plusieurs années, mais ils n'en constituent pas moins la maladie de Graves, et tôt ou tard, en effet, nous voyons la triade symptomatique apparaître et ne nous laisser aucun doute sur la nature des accidents que nous avons observés.

Je dois vous parler maintenant de l'ordre d'apparition ordinaire des principaux signes de la maladie de Graves. Cet ordre d'apparition est plutôt apparent que réel. Je crois que tous les phénomènes ayant une même cause, ont leur raison d'être simultanée; partant, que leur début se fait au même moment, mais ils ne sont pas toujours également appréciables pour le malade et pour le médecin; aussi devons-nous tenir compte de l'ordre dans lequel ils se sont manifestés. Les palpitations de cœur ont d'abord éveillé l'attention: le moindre dérangement dans les fonctions de l'organe central de la circulation ne peut avoir lieu sans être remarqué; car, outre les battements éprouvés dans la région cardiaque, les malades bientôt éprouvent une oppression marquée, ils ne peuvent plus vaquer à leurs occupations avec la même liberté d'action, ils sont arrêtés par les battements de leur cœur, qui augmentent encore lors des émotions morales. Ils disent donc avoir souffert des palpitations avant que l'attention ait été frappée par l'étrangeté du regard, la bizarrerie du caractère et la saillie du globe oculaire.

L'exophtalmie se produit lentement, mais, une fois établie, elle persiste et fait presque toujours des progrès très remarquables.

Je vous ai dit que quelquefois l'hypertrophie de la glande thyroïde était peu marquée, il est donc tout naturel qu'elle soit tardivement appréciée; et déjà, depuis longtemps, elle est en voie de formation, lorsque les malades se plaignent de l'augmentation de volume du cou, augmentation dont ils ne s'aperçoivent souvent qu'au moment où ils ne peuvent plus, sans éprouver une certaine gêne, boutonner leurs cols ou collerettes. Mais recherchez attentivement par la palpation et l'examen comparatif des deux côtés du cou, et, dès le début de l'affection, vous pourrez souvent reconnaître une différence déjà notable et non encore appréciée du malade, dans le lobe droit du corps thyroïde.

Ainsi pour le malade, l'affection générale commence par les palpitations, et ce n'est que plus tard que se manifestent l'exophtalmie et le goître.

La maladie a deux formes bien tranchées, une forme aiguë rapide et une forme lente chronique. L'une et l'autre forme ont des périodes de paroxysmes. En effet, tout à coup les malades sont pris d'une grande oppression, les palpi-

tations sont plus fortes, les yeux plus saillants, le goître est plus proéminent, et la dyspnée peut devenir telle qu'il y a menace de suffocation. Les paroxysmes graves sont surtout remarquables dans le goître exophtalmique à forme aiguë, et peuvent mettre la vie en grand péril. Je dois ici vous rapporter l'observation du jeune T.... Cette observation, rédigée avec soin par M. le docteur Labarraque, vous enseignera à quelles mesures extrêmes devrait recourir le médecin pour conjurer une terminaison fatale dans les paroxysmes aigus de cette maladie.

Voici cette observation rédigée par M. Labarraque :

« Le jeune T... est âgé de quatorze ans et demi, d'une bonne constitution, d'un tempérament un peu lymphatique. A l'âge de douze ans, il va au collège et se livre aux jeux de son âge et à l'exercice de la natation sans jamais éprouver la moindre gêne de la respiration. Cependant on avait remarqué, il y a plus de deux ans, que les bains de mer ne pouvaient être supportés que pendant un temps très court; cette susceptibilité n'existait pas à l'endroit des bains de rivière.

» Un peu plus tard, il y a dix-huit mois environ, il se plaint d'éprouver une modification marquée de la vision. Sa vue devenait de plus en plus courte, et une myopie prononcée, qui persiste encore aujourd'hui, vint se révéler en l'espace de quelques semaines; les démonstrations au tableau lui échappaient à ce point, qu'on dut le pourvoir de lunettes de myope portant le n° 9.

» Vers les premiers jours d'août 1860, notre écolier part en vacances; il n'éprouvait rien de particulier, il avait seulement un peu moins bonne mine qu'à son ordinaire.

» Une semaine environ après son arrivée à Villerville, on remarque qu'il a le cou gros, surtout à sa base; mais rien n'indique qu'on doive s'en préoccuper.

» Quelques jours plus tard, cette tuméfaction du cou attire davantage l'attention; elle a augmenté sensiblement.

» Dès ce moment, les bains de mer, que l'écolier prenait si volontiers, deviennent impossibles. Dès le premier bain, au moment même de l'immersion, une violente oppression se manifeste, la suffocation est imminente; le jeune homme a à peine le temps de se retirer. Un pédiluve très chaud est administré, on applique des sinapismes; la crise se passe.

» Mais, alors encore, et bien que le gonflement du cou augmente de plus en plus, la respiration n'est pas sensiblement gênée.

» Le docteur Lebâtard, consulté à Trouville, conseille la médication iodée : sirop d'iodure de fer à l'intérieur; frictions avec la pommade à l'iodure de plomb sur la tumeur.

» Ce traitement fut suivi ponctuellement, mais sans aucun succès. Le mal, au contraire, semble augmenter; la tumeur continue à se développer, et la gêne de la respiration arrive : le visage s'altère et prend la teinte blanc mat des individus atteints d'un commencement d'asphyxie.

» Vers la fin des vacances, on suspend le traitement, et au bout de quelques

urs, une amélioration marquée se manifeste ; elle se soutient assez pour que, rentrée des classes étant arrivée, l'écolier se dispose à rentrer au lycée.

» Au bout de huit jours, la maladie reprend son cours, et fait de nouveau des progrès effrayants : le cou grossit à vue d'œil à sa partie antérieure ; la pâleur augmente ; la respiration devient de plus en plus gênée et sifflante. L'enfant ne peut ni courir ni monter, il a peine à marcher.

» M. Blache, consulté à son tour, s'en montre préoccupé ; il fait suspendre la médication iodée et se borne à prescrire du repos, quelques frictions ammoniacales légères sur la tumeur, et des manuvres et pédiluves réitérés : on ajourne à courte échéance.

» Trois jours après, la suffocation fait des progrès si rapides, qu'au milieu de la nuit, M. Blache, mandé en toute hâte, désire qu'on appelle M. Trousseau, et quelques heures après, nous nous réunissions tous les trois. »

La maladie, vous le voyez, messieurs, avait déjà trois mois d'existence, et ce n'est au commencement du mois de novembre que, sans cause déterminante appréciable, survint un paroxysme aigu qui mit la vie de cet enfant en si grand danger, que, dans la nuit, M. Blache fut appelé en toute hâte et que le lendemain matin M. le docteur Labarraque nous réunissait en consultation. Alors la face était bleuâtre, les vaisseaux du cou turgides, l'oppression extrême, l'asphyxie imminente. L'ouverture de la trachée était indiquée ; on prévint M. le docteur Demarquay de se tenir prêt à pratiquer l'opération, mais, avant d'en venir à ce moyen extrême, il fut convenu qu'on ouvrirait immédiatement la veine, qu'un sachet de glace serait appliqué sur la région antérieure du cou, et que l'on donnerait de la digitale d'heure en heure. Cette façon d'agir répondait à chacune des indications : désemplir le système veineux général, éloigner la fluxion thyroïdienne par l'application de la glace, et calmer l'agitation extrême du cœur par la teinture de digitale. L'oppression fut encore grande pendant la journée, mais les accidents asphyxiques étaient conjurés, et le jeune malade, dont l'insomnie était complète depuis huit jours, dormit la nuit suivante neuf heures sans se réveiller. Le danger avait été éloigné, nous avions plus qu'à attendre le bénéfice de la médication sédative prolongée ; cependant nous n'étions point complètement rassurés, le chirurgien se tenant toujours prêt à agir. Le matin, lors du réveil, il y avait encore de l'agitation, comme cela s'observe si souvent quand la respiration est gênée par un obstacle à l'entrée de l'air. L'agitation bientôt fut moindre, et, trois jours après la dernière consultation, nous assistions à une véritable résurrection du malade. En effet, le jeune T... n'avait plus d'oppression ; il put, devant nous, descendre et monter les escaliers sans éprouver de gêne de la respiration. A partir du troisième jour, le mieux se soutint, et fit des progrès, à ce point que, trois semaines après le paroxysme, T... pouvait faire à pied 4 kilomètres pour venir me remercier des soins que je lui avais donnés. Aujourd'hui, le goître presque complètement disparu, ainsi que l'exophthalmie, et il n'existe plus de battements du cœur.

Je viens, messieurs, d'exposer devant vous l'histoire d'un goître exophtalmique à marche aiguë, et de vous faire le tableau du paroxysme dans cette affection.

Voici maintenant une observation de goître exophtalmique à marche chronique, datant de onze années.

Il y a sept ans, M. le docteur Labarraque fut consulté au dispensaire de la Société philanthropique par une femme V..., âgée de trente-neuf ans. Elle se plaignait d'oppression, de battements de cœur; ses yeux étaient saillants, et sa glande thyroïde était très augmentée de volume. Elle fut traitée avec succès par les saignées, la digitale et les purgatifs drastiques répétés. L'exophtalmie et le goître diminuèrent de volume, et les palpitations cessèrent.

M. le docteur Labarraque se rappelait vaguement ce cas, la maladie de Graves, à l'époque où il l'observait, ne constituant point encore une entité morbide, lorsque, il y a quelques jours, il fut de nouveau consulté par la même dame V... pour un de ses petits enfants. Elle n'était point entièrement guérie, et portait encore les preuves irrécusables de son affection; aussi M. le docteur Labarraque eut-il la bonté de me l'adresser, et, le dimanche 18 novembre, je pus moi-même rédiger son histoire, dont voici les principaux détails. La malade est âgée de quarante-six ans (notons en passant que l'affection exophtalmique est déjà rare à cet âge de la vie; en effet, elle se rencontre surtout de vingt à vingt-cinq ans). En 1849, à la suite d'une grande frayeur (Stokes et Graves ont déjà noté cette cause morale), le même jour, elle eut des palpitations, qui désormais continuèrent. Cinq à six mois plus tard, la glande thyroïde augmenta de volume, les yeux devinrent saillants, la myopie s'établit; mais bientôt à cette excellente vue de myope, qui lui permettait de se livrer au travail minutieux de la dentelle, succéda de l'amblyopie, la malade voyait des mouches volantes, et sur les objets blancs apparaissaient de gros points noirs qui ne lui permettaient plus de continuer son métier d'ouvrière en dentelles. A ce moment, c'est-à-dire cinq à six mois après le début des palpitations cardiaques, il y eut suppression de l'écoulement menstruel; en même temps survinrent un appétit vorace et de la diarrhée.

Madame V..., après une aménorrhée qui durait depuis quatre mois, devint enceinte. Elle accoucha le 21 octobre 1851 et recouvra la santé; il n'y avait même plus de palpitations de cœur. Cet état satisfaisant dura jusqu'en 1855, époque à laquelle les symptômes de la maladie, à la suite d'une pleurésie, reparurent. La diarrhée et l'appétit exagéré revinrent, mais en même temps la malade maigrissait et était d'une très grande faiblesse. Examinée de nouveau par M. Labarraque, elle avait de l'exophtalmie, de l'hypertrophie de la glande thyroïde et des palpitations de cœur. Les saignées, les purgatifs drastiques et la digitale lui permirent de reprendre ses occupations au bout de huit à dix mois.

En 1856, au mois d'août, elle maria sa fille; elle avait toujours conservé

ne grande susceptibilité nerveuse, aussi ne peut-elle signer au contrat, tantôt grande l'agitation de sa main. Aujourd'hui madame V... a encore les yeux saillants, elle est sujette à des battements de cœur, le corps thyroïde est surtout développé dans son *lobe droit*.

Son pouls varie entre 140, 120, 108 pulsations; l'impulsion des artères carotides est considérable, tandis que le pouls radial est seulement fréquent et normal dans son ampleur. Cette différence a été bien notée par Graves et par beaucoup d'autres observateurs.

Vous venez d'entendre l'histoire d'une cachexie exophthalmique chronique, avec rémission et exacerbation dans les symptômes de la maladie.

Voici, messieurs, une troisième observation : la malade, entrée dans notre service en 1861, y est revenue en 1862.

Cette femme, âgée de vingt-cinq ans, née dans les environs de Paris et réglée à l'âge de treize ans, s'est assez bien portée jusqu'au commencement de cette année; mais à la suite de sa dernière couche, et notez bien que son cou n'avait point augmenté de volume pendant sa grossesse, elle éprouva de violentes émotions, à propos de son mari qu'elle soupçonnait d'inconduite : ses soupçons n'étaient que trop fondés. Aussitôt elle ressent de violentes palpitations de cœur; ses yeux, au dire de ses amies, prennent un aspect singulier; ordinairement enfoncés dans leur orbite, ils sont plus saillants que de coutume; son regard est brillant, sauvage. Bientôt elle s'aperçoit elle-même que son cou devient progressivement plus gros; son appétit augmente d'une manière extraordinaire.

A son entrée dans nos salles, nous constatons cette étrangeté de son regard, la saillie de ses yeux; le goître est très développé; son cœur a de violents battements que l'on voit et que l'on sent se propager dans les artères carotides et dans toute la tumeur thyroïdienne. Dans la glande thyroïde, en effet, on entend un bruit de souffle continu avec renforcement artériel. Les battements des artères soulèvent la tumeur en masse à chaque systole ventriculaire. Saisie entre les doigts, cette tumeur donne la sensation de l'expansion anévrysmale. De plus il y a impulsion cardiaque violente, bruit de souffle doux à la base du cœur, se prolongeant dans l'aorte; le pouls radial, normal dans sa force, bat 110, 130. On avait donné du fer, il fallut bientôt le supprimer, il exaspérait les symptômes; on s'en tint à la teinture de digitale et aux applications de glace sur la tumeur. Les yeux ont conservé leur regard sauvage. La tumeur thyroïdienne est toujours développée et le siège de battements et de souffle vasculaires, mais les palpitations de cœur sont moindres, le souffle cardiaque est moins intense. Les choses en étaient là, lorsque tout à coup la malade fut prise de vomissements, d'anxiété précordiale et d'une augmentation très accusée de tous les symptômes de son affection. Le même jour apparaît le flux menstruel, il ne dure que quelques heures; je regrette de n'avoir pas été instruit à temps de cet épiphénomène, j'aurais, par la saignée du bras ou l'application de quelques sangsues aux membres inférieurs, tenté de rendre l'écoulement

menstruel plus abondant et plus durable. L'aménorrhée, chez notre malade, a peut-être une grande part dans l'étiologie de cette affection; il n'y a point eu retour des règles depuis l'accouchement; son enfant est en nourrice, et c'est huit jours après être accouchée que se sont montrés les premiers phénomènes morbides.

Peut-être ne devons-nous voir dans le paroxysme qu'une conséquence de la fièvre ménorrhagique, c'est-à-dire de l'effort naturel nécessaire au rétablissement d'une fonction si importante. N'oublions pas de noter qu'après le paroxysme, il est survenu une aphonie presque complète : à quelle cause faut-il l'attribuer? Est-elle une complication mécanique, une conséquence de la plus grande congestion de la glande thyroïde?

Six jours après le paroxysme, le regard était moins sauvage, la tumeur thyroïdienne moins volumineuse, les bruits de souffle étaient moins accusés et le cœur semblait rentré dans un état de calme relatif.

Bientôt la malade est sortie dans un état relativement satisfaisant.

Nous venons de voir la forme aiguë et la forme chronique du goître exophtalmique. Chacune de ces formes a ses paroxysmes, lesquels peuvent ne revenir qu'à de longs intervalles, plusieurs mois, plusieurs années, et varier à l'infini dans leur durée et leur gravité, tandis que d'autres reviendront tous les mois ou plusieurs fois par mois. Peut-être les paroxysmes, mieux étudiés dans leur époque d'apparition, montreront-ils un certain lien avec l'effort hémorrhagique qui se passe chaque mois vers l'utérus; et si, d'une part, on remarque que chez plusieurs femmes il y avait aménorrhée dès le début, et que, d'autre part, on note la rémission des symptômes et le déclin de l'affection générale à partir du retour de la fonction menstruelle, ou lorsque la femme devient enceinte, peut-être le clinicien trouvera-t-il dans ces rapports ou ces heureuses coïncidences de précieuses indications thérapeutiques.

Lorsque la maladie est dans sa période d'état, il peut y avoir plusieurs fois par jour des poussées vers les yeux et le corps thyroïde, avec redoublement des battements cardiaques; alors les personnes qui entourent les malades peuvent facilement analyser tous les phénomènes morbides.

La maladie, après avoir augmenté pendant plusieurs mois, peut rester stationnaire pendant un an, deux ans; puis les paroxysmes cessent de se manifester; alors commence la période de déclin, les battements de cœur deviennent moins fréquents, moins intenses; les yeux perdent leur saillie et leur éclat sauvage; le bronchocèle diminue de volume, présente moins d'élasticité, il revient sur lui-même, se durcit, et son tissu érectile, suivant l'expression de Graves, devient de moins en moins apte à se laisser distendre par l'afflux sanguin. Il est rare que la maladie rétrocede complètement; elle recule, mais il reste toujours du gonflement avec induration de la glande thyroïde; les yeux sont plus saillants qu'à l'état ordinaire.

Quant aux différents bruits de souffle perçus dans la glande et dans les vaisseaux du cou, ils peuvent disparaître entièrement, ainsi que ceux du cœur. La

minution des phénomènes locaux est précédée de la disparition des phénomènes généraux, les fonctions de l'estomac et de l'intestin sont redevenues normales, les bizarreries de caractère n'existent plus, et les malades ont repris cours de leurs occupations habituelles. La maladie chez les femmes semble juger quelquefois par le retour des règles ou par la grossesse.

La terminaison peut donc être heureuse ; il n'en est pas toujours ainsi. L'anémie qui a été la conséquence des troubles digestifs est quelquefois si grande, que les malades sont pris de fièvre hectique, ou bien, affaiblis depuis longtemps, ils deviennent accessibles à toute cause morbide, et succombent à quelque maladie intercurrente qui, le plus souvent, a pour siège les organes respiratoires.

Quelques observateurs, Hirsch, Praël, ont rapporté des exemples de terminaison fatale par hémorrhagies pulmonaires, intestinales ou méningées.

Mais ce qu'il faut surtout redouter pendant les paroxysmes, ce sont les accès de suffocation ; et si la trachéotomie, dans certaines circonstances, est le seul moyen auquel on puisse avoir recours pour conjurer les progrès de l'asphyxie, le chirurgien doit ne point oublier combien est grande la vascularité du goître ophthalmique, et se tenir en garde contre une hémorrhagie qui peut en quelques instants devenir *mortelle*.

Cependant, messieurs, avant de passer à l'étude de l'anatomie pathologique du goître exophthalmique, je veux vous citer deux observations d'une grande importance au sujet de la nature de cette maladie. Stokes a peut-être trop insisté sur la névrose cardiaque, il subordonne d'une façon trop absolue les autres phénomènes de la maladie à la lésion fonctionnelle du centre circulatoire ; aussi est-il conduit à admettre trop facilement une lésion organique, la dilatation du cœur. Pour moi, la dilatation du cœur, lorsqu'elle existe, n'est qu'exceptionnellement accompagnée de l'hypertrophie des parois. En effet, si l'y avait hypertrophie, la lésion serait persistante, ce qui n'a pas lieu lorsqu'on examine les malades en voie de guérison et après guérison. Je dois pourtant vous rappeler, messieurs, que j'ai accepté comme possible, dans la maladie de Graves, l'hypertrophie temporaire du cœur, analogue à celle dont on constate l'existence chez la femme enceinte ; dès lors l'espèce de blâme que je déversais tout à l'heure sur Stokes n'est pas complètement mérité. Les deux observations que je veux vous rapporter prouvent, la première, que la maladie ayant duré deux grandes années, il n'y a point eu de lésion organique persistante. La seconde observation établit que la dilatation, même passive, ne saurait toujours exister, même lorsque la maladie est à son apogée ; partant, que le clinicien ne doit point accorder une importance majeure et du premier ordre à cette dilatation si souvent absente.

Je dois la première de ces deux observations à l'un de mes très honorés collègues de la Faculté. La fille de ce savant professeur, à l'âge de dix-huit ans, a été affectée d'un goître exophthalmique avec palpitations cardiaques. Il y avait aménorrhée, troubles digestifs, caractérisés par une faim violente qui

alternait avec de l'inappétence et du dégoût pour les aliments. Aujourd'hui l'appétit est régulier, il n'y a plus d'exophtalmie ni de tumeur thyroïdienne, et, chose digne de remarque, la guérison a été obtenue loin de Paris, dans un pays de montagnes où le goître est endémique. La malade n'a pris que très peu de fer; la plus grande part de la curation paraît appartenir au changement de résidence, comme cela a été déjà remarqué chez d'autres malades. L'exercice est facile, il n'y a plus de palpitations; la guérison est complète, et le cœur ne présente aucune modification organique appréciable.

La seconde observation a été recueillie à Clermont (Oise), par MM. les docteurs Labitte et Pain. Je dois à ce dernier de m'avoir adressé la malade, avec une relation très détaillée des principaux phénomènes pathologiques qui se sont présentés depuis deux ans. Voici le résumé de cette observation : Mademoiselle X... a toujours été très bien portante jusqu'à l'âge de quatorze ans. Elle avait une grande aptitude pour l'étude, et, dans son jeune âge, elle se livrait aux jeux de l'enfance sans avoir jamais éprouvé de gêne de la respiration ni de la circulation. A l'âge de douze ans, les règles apparurent sans aucun trouble de la santé et reparaissaient exactement tous les vingt-huit jours. Il paraît qu'à l'âge de quatorze ans, vers les mois de décembre 1858 et janvier 1859, la menstruation fut moins régulière, et que la jeune fille eut une névralgie temporale très douloureuse et qui ne céda qu'aux douches froides sur la tête. A partir du mois d'avril 1859, saignements de nez pendant six semaines et suppression complète de la menstruation. Ce fut à partir de ce moment que les parents de mademoiselle H... s'aperçurent que ses yeux devenaient plus grands, faisaient saillie, et que la glande thyroïde prit un accroissement remarquable. En septembre 1859, mademoiselle X... fit un voyage en Normandie, pays où elle est née; il y eut un peu d'amélioration dans sa santé, et les règles reparurent, mais faiblement. Les palpitations cardiaques avaient débuté en même temps que l'exophtalmie et le goître.

Depuis le mois d'octobre 1859 jusqu'au mois de juin 1860, il y eut progression continue de la triade symptomatique, et, comme le fait remarquer sa mère, à la fin de chaque mois, du 20 au 30, il y avait une exaltation marquée dans tous les symptômes. Nouveau voyage en Normandie au mois de juin; amélioration passagère et réapparition des règles, qui avaient encore été supprimées depuis le mois d'octobre 1859.

Fin de juin : paroxysme alarmant, menaces de suffocation; battements considérables dans la glande thyroïde considérablement augmentée de volume, du côté droit surtout; saillie extraordinaire des globes oculaires et violentes palpitations du cœur; souffles au cœur et dans la tumeur thyroïdienne.

Fin de juillet : accidents aigus, fièvre, délire.

Pendant toute cette période de la maladie, alternativement faim très vive et inappétence absolue; parfois des vomissements.

La voix fut modifiée dès le début du goître exophtalmique; le sommeil fut troublé par de pénibles cauchemars, la malade se réveillait souvent en sursaut,

sentant étouffer. Les yeux restaient incomplètement fermés pendant le sommeil, et il y avait un grand écoulement de larmes. Il n'y a jamais eu d'ophtalmie. Le caractère est devenu irascible. Il y avait des sueurs profuses, surtout à la fin de chaque mois; bientôt les troubles de la digestion, le manque de sommeil réparateur et l'excitation nerveuse amenèrent une émaciation très grande et un affaiblissement extrême, qui était encore augmenté par une diarrhée fréquente.

Mademoiselle X... avait souvent des épistaxis, et sa mère avait remarqué que ces hémorrhagies, quelquefois très abondantes, mettaient fin au paroxysme et étaient suivies de rémission de tous les symptômes.

Le fer, d'abord administré, n'avait point déterminé d'amélioration, tandis que la digitale fut donnée avec un succès relatif.

La cause déterminante de la maladie fut peut-être une vive impression morale. Il n'y avait point de goitreux dans sa famille, non plus que dans le pays qu'elle habite.

Aujourd'hui, nous avons pu nous-même constater les caractères les plus avancés de la maladie de Graves :

L'exophtalmie est telle que nous n'en avons jamais vu de semblable. Le globe oculaire est tellement saillant, qu'en faisant porter l'œil dans différentes directions, nous pouvons par transparence, à travers la conjonctive, distinguer les insertions des muscles droits interne, externe et supérieur sur la sclérotique. Le regard est brillant, sauvage, les milieux de l'œil très purs; la pupille a conservé une extrême contractilité; il n'y a aucun trouble de la vue; au contraire, mademoiselle X... jouit de la propriété de lire à toutes les distances les gros et les petits caractères; ses yeux ont une propriété d'adaptation bien remarquable qui lui permet d'être myope ou presbyte à volonté. Lorsqu'elle lit à la distance ordinaire ou à une distance plus grande, les yeux conservent leur axe normal; si l'on rapproche très près l'objet imprimé, alors il se produit un double strabisme convergent, les pupilles se contractent, et la malade lit avec facilité.

Le goître est très volumineux, surtout à droite; de très grosses veines impent sous la peau; la tumeur est élastique, on y perçoit des battements artériels; il y a peu d'expansion de la tumeur, mais elle est soulevée dans toute sa masse à chaque diastole artérielle. Elle est le siège de bruits de souffle continu avec renforcement de bruit de râpe et de scie.

La région cardiaque est le siège de battements violents; il n'y a point la moindre voussure; la pointe bat dans le quatrième espace intercostal; la percussion ne donne de matité absolue que dans une étendue de 4 centimètres carrés. Point de bruit de souffle, seulement claquements valvulaires très secs et sonores, identiques avec ceux que l'on perçoit chez les jeunes gens qui commencent de courir, et dont le peu d'épaisseur des parois thoraciques permet d'entendre très distinctement les battements du cœur. Le pouls bat 110-120; il a une certaine force, mais nullement d'ampleur.

Depuis le mois de juin, suppression complète de la menstruation ; leucorrhée abondante. L'appétit est plus régulier depuis quelques jours ; il y a moins de diarrhée. La maigreur est extrême ; la peau, qui était transparente autrefois, est devenue brune et présente plusieurs taches de vitiligo ; le teint est assez bon. Lorsque mademoiselle X... a des épistaxis, le sang est d'un rose pâle et la tache faite sur le linge devient bientôt jaune. Il y a anémie.

Le traitement a consisté dans l'administration de la digitale, l'hydrothérapie, l'application de la glace sur la région du cœur. Pendant plusieurs mois, il n'y a eu aucun amendement ; mais, un an plus tard, je revoyais la jeune malade, grasse, fraîche, et dans des conditions générales infiniment meilleures, bien que la saillie des yeux et que le bronchocèle ne fussent en rien modifiés.

M. le docteur Pain, qui a eu la bonté de me tenir au courant de cette intéressante malade, m'a donné de nouveaux détails en juin 1862.

Deux fois dans le cours d'une année, il y a eu un paroxysme d'exorbitisme, tel que l'un des yeux s'est luxé, en ce sens que les paupières ont passé en arrière de la plus grande circonférence du globe oculaire, et il a fallu le repousser avec une certaine force pour ramener les paupières en avant.

Plusieurs fois, et c'est là un étrange phénomène qui rapproche la congestion des vaisseaux de la glande thyroïde et de la cavité orbitaire de celle des corps caverneux, plusieurs fois, dis-je, le goître disparaissait soudainement pour se reproduire peu après. Cela ne s'est jamais observé que le matin.

En certains moments l'exaltation nerveuse a été telle, que l'on a craint l'aliénation mentale.

Aujourd'hui le caractère de la jeune malade est doux et facile, les paroxysmes congestifs ne s'observent plus ; le teint est bon, l'embonpoint satisfaisant ; les battements du cœur sont moindres.

Revenons à la description générale de la maladie.

Dans le goître exophtalmique, le cœur, avons-nous dit, n'offre point nécessairement de lésions organiques, mais quelques observateurs attentifs ont noté des hypertrophies avec ou sans altération valvulaire (Praël, de Berlin, 1857), une dilatation passive du cœur (Graves), dilatation passagère n'existant que pendant les paroxysmes, ou permanente lorsque la maladie durait depuis longtemps. Enfin le goître exophtalmique peut se montrer chez des sujets précédemment affectés de maladie du cœur.

Cependant je dois vous faire part des recherches anatomo-pathologiques consignées dans le mémoire du docteur Withuisen.

Tout en regrettant que Mackenzie, le seul auteur qui ait vu un cas de mort aussitôt après le début de la maladie, ne nous donne aucun détail sur l'état anatomique, ce qui eût été très important au point de vue de la nature de la maladie, le médecin danois rapporte dans son mémoire le résumé de sept autopsies. La question étant à l'ordre du jour, vous me pardonnerez la longueur des détails dans lesquels je vais entrer.

Withuisen fait remarquer que ces sept autopsies appartenaient à des sujets

ils étaient malades depuis plusieurs années, et pourtant, ajoute le même auteur, les lésions observées dans ces autopsies peuvent être considérées jusqu'à un certain point comme consécutives à la maladie.

Nous traduisons : « La meilleure relation anatomique nous est fournie par Reumann. Le malade mourut avec les symptômes d'une maladie organique du cœur et d'une affection cérébrale. Le ventricule gauche était hypertrophié sans dilatation ; les valvules sigmoïdes étaient rigides, leurs bords épaissis, inégaux ; dilatation du cœur droit sans hypertrophie des parois ; cœur graisseux à la base. Il existait de nombreux dépôts athéromateux dans l'aorte et ses vaisseaux qui naissent de la crosse aortique ; les artères cérébrales, ophthalmiques et ciliaires étaient elles-mêmes envahies par des dépôts athéromateux ; et là dans les artères de la base du cerveau on observait des dilatations anévrysmales. L'altération des artères ophthalmiques et ciliaires avait très probablement une grande part étiologique dans la perte de la vision, laquelle était montrée plusieurs mois avant la mort.

» La glande thyroïdienne était très volumineuse, de structure fibreuse et envahie de dépôts sanguins d'âges différents ; il n'y avait point de kystes. Le système artériel de la glande était très développé, surtout l'artère thyroïdienne inférieure, dont les tuniques étaient dures, fragiles, et le siège de dilatations anévrysmales multiples.

» Les veines de la glande présentaient de nombreuses traces d'inflammation, elles étaient en partie oblitérées et réduites à l'état de cordons fibreux.

» Les globes oculaires étaient projetés hors des orbites par une abondante formation de graisse, mais ils étaient aussi augmentés de volume, car le diamètre antéro-postérieur de l'œil gauche mesurait 11 lignes et 1/2 parietiennes et l'œil droit 11 lignes ; les diamètres transversaux pour les deux yeux mesuraient 11 lignes ; et Withuisen fait remarquer qu'il y avait dans ce cas exagération des diamètres, puisque M. Sappey donne pour moyenne des diamètres antéro-postérieur, 10 lignes 6 ; transversal, 10 lignes 1.

» La rétine était le siège de nombreuses et petites extravasations sanguines ; le choroïde était d'une coloration uniformément rouge.

» Un peu plus tard, le docteur Praël nota dans un cas l'atrophie des globes oculaires, sans augmentation de tissu cellulo-graisseux de l'orbite. La glande thyroïde était considérablement hypertrophiée ; le cœur gauche était dilaté et hypertrophié ; dans l'endocarde et toute la crosse de l'aorte il y avait grand nombre de dépôts athéromateux avec rétrécissement et insuffisance aortique. Le malade avait succombé avec les symptômes d'un ramollissement cérébral qui fut constaté à l'autopsie.

» Un malade traité par S. Henry Marsh succomba à une gangrène des extrémités inférieures ; il y avait double lésion des orifices tricuspide et mitral. Dans la relation de Withuisen il n'est point dit si le docteur Marsh examina les globes oculaires et la glande thyroïde.

» Je ne fais que citer pour mémoire un autre cas observé par le docteur

Smith (de Dublin) : le malade mourut d'apoplexie et avait une hypertrophie du cœur gauche avec lésion de l'aorte. Basedow rapporte lui-même l'observation d'un homme qui, après avoir présenté pendant dix ans les signes du goître exophtalmique, succomba subitement aux progrès d'une affection cardiaque. L'autopsie établit qu'il y avait insuffisance aortique. La glande thyroïde était hypertrophiée et remplie de kystes et de varicosités veineuses. Les globes oculaires étaient atrophiés, mais étaient poussés en avant par une grande quantité de tissu cellulo-adipeux. Même observation sur la cause de la saillie des yeux a été faite par Keusinger, qui a en même temps constaté une hypertrophie considérable de la thyroïde chez un homme qui avait pendant plusieurs années présenté des caractères de la maladie de Graves et avait succombé à une maladie cardiaque.

» Enfin, le septième cas est dû au docteur Keben, qui dans un cas semblable a constaté une dilatation cardiaque sans lésion valvulaire et une augmentation de la thyroïde, dont grand nombre de cellules étaient dilatées par une matière gélatineuse. Les yeux, qui pendant la vie étaient fort proéminents, après la mort paraissaient rentrés dans l'orbite, et cependant dans l'orbite gauche il y avait une quantité de graisse assez considérable pour s'opposer à la rétrocession de l'œil. »

En transcrivant ici les nécropsies que Withuisen a rassemblées dans son mémoire, j'ai voulu vous fournir une grande partie des éléments de la question, et bien que presque toutes ces relations d'examen *post mortem* établissent l'existence d'une affection cardiaque organique, je crois qu'on exagérerait l'importance de ces lésions si l'on voulait leur accorder une trop grande part dans le goître exophtalmique. Déjà, à l'occasion des signes de la maladie, je vous ai dit le résultat de mes examens cliniques confirmés pour quelques-uns par M. le professeur Bouillaud; je pense qu'il peut y avoir quelquefois lésion organique, mais je suis disposé à considérer, pour les raisons susénoncées, cette lésion comme phénomène de coïncidence, et j'ajouterai aux arguments déjà rapportés, que dans le mémoire de Withuisen, qui compte 50 observations de goître exophtalmique, il n'y a eu que huit cas de mort et dont les autopsies ont été consignées plus haut; si la lésion cardiaque était un des éléments nécessaires de la maladie, certes la mort serait plus fréquente.

Je me résume, et je dis que dans le goître exophtalmique le cœur peut présenter des altérations variables et temporaires, analogues à celles que l'on observe pendant la grossesse.

La glande thyroïdienne, au contraire, présente des modifications de structure très remarquables; sa vascularité est si grande à l'état normal, que Graves avait trouvé, dans la facilité avec laquelle la glande se congestionne sous l'influence de l'action du cœur, une raison suffisante pour la comparer à un tissu érectile. Cet organe reçoit quatre grosses branches artérielles et quelquefois une branche supplémentaire qui vient directement de l'aorte; le système veineux est aussi fort développé: et nous avons la preuve de cette extrême vascularité artérielle

et veineuse toutes les fois que le chirurgien porte le bistouri dans l'épaisseur de cette glande.

Dans les cas de goître exophtalmique, les artères thyroïdiennes deviennent plus grosses, flexueuses, leurs extrémités et leurs branches prennent un grand développement, leurs anastomoses semblent se multiplier (Basedow, Stokes et Lirsh). Ce développement exagéré du système artériel rappelle la dilatation vasculaire, à laquelle on a donné le nom d'anévrysme cirsoïde, et rend parfaitement compte des bruits de souffle perçus au niveau de la tumeur, et du mouvement d'expansion éprouvé par la main qui saisit le corps thyroïde. N'avons-nous pas noté dans la description de la tumeur un mouvement de soulèvement en masse dû à la diastole des artères carotides, et un mouvement d'expansion dû à la dilatation des branches et rameaux des artères thyroïdiennes ? Le système veineux de la tumeur est aussi très développé (Marsh), les grosses veines sillonnent la tumeur à sa surface et dans son épaisseur (Henoch). Lorsque la maladie marche vers la guérison, nous avons fait remarquer que la tumeur devenait moins élastique, plus dure ; alors l'anatomie pathologique a montré une diminution du système vasculaire et une augmentation du tissu conjonctif devenu fibreux ; on observe aussi de petits kystes sanguins qui ont pu subir diverses métamorphoses. Dans l'examen rapporté par M. le docteur Koben, les cellules thyroïdiennes étaient remplies de matière gélatineuse.

L'exophtalmie devait frapper tous les observateurs, aussi a-t-on cherché à quelle cause anatomique devait être attribuée cette saillie des globes oculaires. M. le docteur Follin, à l'aide de l'ophtalmoscope, a pu constater que, pendant la vie, les milieux de l'œil ne présentent aucune altération importante, à peine observe-t-on une vascularité plus grande de la choroïde. Cependant nous devons tenir compte de l'observation ophtalmologique du docteur Withuisen où des dépôts de pigments environnaient la papille du nerf optique, fait qui a été constaté aussi par Heumann. M. Richet dit que, dans un cas d'exophtalmie, chez un sujet affecté d'anasarque, l'œdème général avait disparu et que l'œdème du tissu cellulo-graisseux de l'orbite avait seul persisté. Cette remarque semble indiquer que le tissu cellulo-graisseux peut être isolément affecté d'œdème, mais on ne nous dit pas si, dans ce cas particulier, il n'y avait pas un obstacle à la circulation veineuse. M. Broca, de son côté, déclare que, dans ses recherches, il n'a point trouvé de conditions anatomiques qui puissent expliquer l'exophtalmie. Mais M. Fano, dans un cas qu'il a observé, a pu constater l'existence d'une vascularité veineuse considérable de l'orbite, au point que, en pressant le globe de l'œil, il voyait des veines volumineuses soulever en masse la paupière supérieure.

Si, d'une autre part, nous remarquons que la saillie du globe oculaire peut se manifester avec rapidité et disparaître après un paroxysme, ne sommes-nous pas conduits à attribuer cette saillie des globes oculaires à une congestion violente, active ? Ne voyons-nous pas chaque jour les phénomènes nerveux être

accompagnés de congestions vasculaires qui durent autant que la cause qui les a produites? La névralgie de la cinquième paire crânienne n'est-elle pas accompagnée souvent de congestions de la conjonctive, et, lors des névralgies de la face, les femmes ne sentent-elles pas des battements dans la tête, ne sentent-elles pas augmenter la chaleur et la rougeur de leur visage? De nouvelles recherches sont nécessaires pour avoir les mesures de l'augmentation réelle, anatomique, du système vasculaire de l'orbite et du globe oculaire; notons, en attendant, que Ramberg, dans un cas de goître exophtalmique, a trouvé l'artère ophtalmique allongée, dilatée. Stokes pense que l'exophtalmie est due à l'hydropisie du globe oculaire; mais aucune recherche anatomique n'est venue, je crois, confirmer cette vue de l'esprit. Trois fois, d'autres observateurs, Basedow, Hastings et Kœben, auraient rencontré une augmentation du tissu cellulaire de l'orbite. Rappelons encore, en faveur de la congestion oculaire, les cas où Hirsh (de Königsberg,) en 1858, a rencontré des hémorrhagies méningées. Quant aux lésions des membranes, telles que le ramollissement de la conjonctive, elles n'ont qu'une importance secondaire et je ne crois pas devoir m'y arrêter.

Dans l'étude des symptômes, nous vous avons fait remarquer que des troubles sérieux s'étaient manifestés du côté de l'estomac et de l'intestin, et l'anatomie pathologique a établi que quelques cas s'étaient terminés par des hémorrhagies dans l'estomac, dans l'intestin et dans les poumons. Enfin, le foie et la rate peuvent être gorgés de sang, augmentés de volume, et, pour mon compte, j'ai rencontré la cirrhose hypertrophique dans une observation de goître exophtalmique. Il n'est pas jusqu'au rein qui n'ait présenté, dans cette maladie, des altérations graves, dégénérescence graisseuse, amyloïde, et tous les caractères de la maladie de Bright. Il va sans dire qu'il faut faire la part des complications et que, dans les cas de maladies organiques du cœur, chez les exophtalmiques, c'est à la lésion cardiaque qu'il faut rapporter la plupart des congestions passives qui se rencontrent dans les organes parenchymateux.

J'arrive au *diagnostic différentiel*. — Aucune maladie, messieurs, ne peut être confondue avec le goître exophtalmique; aucune, en effet, ne présente simultanément la triade de Graves. Le début insidieux, subit, de l'affection, ses paroxysmes éloignés, rapprochés, sa durée variable, sa marche, sa nature, offrent autant de caractères distinctifs, et, si vous voulez prendre un à un chacun des phénomènes principaux de cette entité morbide, vous verrez que, dans leur manière d'être, ils viennent encore faciliter le diagnostic de l'affection générale.

L'exophtalmie est double, égale des deux côtés, sans strabisme, ce qui la distingue de toute exophtalmie de cause orbitaire ou crânienne; les globes oculaires ont une mobilité extrême, le regard est brillant, ce qui n'a pas lieu dans les cas de saillie oculaire par altération organique du cœur, où les yeux sont souvent ternes et seulement saillants. Les yeux des myopes ont un aspect spécial difficile à décrire, mais la date et la marche de la myopie ne pourront

permettre au doute de se prolonger plus loin. Peut-on confondre l'exophtalmie avec l'hydrophtalmie ?

Dans ce dernier cas, et encore faut-il supposer que l'affection soit double, ce qui est l'exception, les pupilles sont dilatées, la sclérotique est distendue par le liquide épanché, la cornée se détache fortement de la courbe scléroticale, la saillie oculaire est due à l'hydropisie des milieux de l'œil, à l'augmentation du volume du globe oculaire, tandis que, dans l'exophtalmie dont nous traçons l'histoire, la saillie est due surtout à sa projection en avant.

Dois-je insister pour vous faire remarquer les différences d'origine, de forme et d'accroissement du goître exophtalmique avec le goître proprement dit et celui des femmes enceintes ? Le premier peut se développer en dehors de toutes les conditions qui font le goître endémique ; il a le plus souvent son maximum de développement dans le lobe droit de la glande thyroïde, son accroissement est très rapide, il augmente avec les paroxysmes, sa structure est toute vasculaire, tandis que, dans le goître endémique, la tumeur du col est une hypertrophie de tous les éléments de la glande thyroïde. Enfin l'iode, qui souvent guérit le goître des montagnes, détermine souvent l'accroissement du goître exophtalmique. Le goître des femmes enceintes semble avoir pour cause la grossesse, celui des exophtalmiques semble guérir par la grossesse ou diminuer lors du rétablissement de l'écoulement menstruel. Peut-être ai-je déjà trop insisté sur ces caractères différentiels ; mais je ne puis terminer ce chapitre sans rappeler à votre attention les palpitations cardiaques, dont l'intensité augmente constamment la saillie oculaire et la tumeur thyroïdienne.

On a dit que le goître exophtalmique était une cachexie, encore faudra-t-il s'entendre sur la cachexie en général. C'est là une dénomination souvent employée et dont le sens a beaucoup varié aux différentes époques de la médecine. Aujourd'hui on entend par cachexie une altération profonde de l'économie, consécutive à des causes morbides depuis longtemps inhérentes à la constitution des malades. Cette altération profonde est accompagnée de modifications importantes dans la proportion des éléments du sang. Il y a diminution des globules rouges, augmentation de la partie séreuse et de la fibrine ; cette modification fournie par l'analyse chimique a des signes cliniques bien tranchés : elle constitue l'anémie ou encore l'hydrémie. Les cachexies sont nombreuses et reconnaissent pour origines toutes les causes morbides qui, en agissant sur la constitution, seront assez puissantes et assez prolongées pour amener l'affaiblissement général et l'anémie. Ainsi les diathèses scrofuleuse, cancéreuse, syphilitique ; ainsi les grandes hémorrhagies constitutionnelles, etc., etc.

La cachexie ainsi comprise, pouvons-nous accepter une cachexie exophtalmique ? Certes non, parce que la cause qui fait l'exophtalmie en même temps que le goître, n'a point pour conséquence nécessaire, fatale, d'amener un affaiblissement spécial de l'organisation, une modification profonde de toute

l'économie. Dans le véritable goître exophtalmique sans altération organique du cœur, vous ne rencontrerez jamais, même au plus fort des paroxysmes, et lorsque la maladie a déjà une très longue durée, vous ne rencontrerez jamais, à moins de complications, cette altération profonde de l'organisme, qui est accompagnée de l'affaiblissement de la plupart des fonctions.

N'existe-t-il pas, au contraire, une action exagérée du cœur et des artères carotides, thyroïdiennes et ophthalmiques? Ne voyons-nous pas une exagération de l'appétit, ce qui ne s'observe guère dans les cachexies? Enfin, la cachexie est la dernière période de la diathèse, c'est la dernière expression de la maladie, quelle que soit sa cause.

Est-ce à dire pour cela que nous voulions nier l'anémie qui se montre après un temps variable dans le cas de goître exophtalmique? Ne vous ai-je pas fait remarquer que les femmes affectées d'exophtalmie perdaient bientôt leur embonpoint et la fraîcheur de leur visage? Ne vous ai-je pas fait remarquer que le souffle cardiaque, en dehors des paroxysmes, ressemblait au souffle doux de la chlorose; que le souffle se retrouvait à la bifurcation des carotides, par conséquent en dehors de la tumeur thyroïdienne; que la fonction menstruelle était troublée, supprimée; que les plus grandes bizarreries de caractère pouvaient se manifester; que les digestions, que la nutrition étaient gravement modifiées? Il y a anémie, j'en conviens, dans un certain nombre de cas; mais cette anémie et tout son cortège d'épiphénomènes morbides sont des manifestations passagères; tandis que la cachexie, prise dans le véritable sens médical, est progressive dans sa marche et souvent fatale dans sa terminaison. Il y a rarement des paroxysmes dans les cachexies, mais il y en a surtout dans les maladies où le système nerveux joue le premier rôle; et comme le goître exophtalmique est une maladie à paroxysmes, à marche bizarre, je suis conduit à la ranger dans la grande classe des névroses. Ne l'avons-nous pas rencontrée surtout chez la femme? N'est-il pas remarquable que les individus du sexe masculin qui en ont été affectés étaient des enfants, des hommes jeunes et de tempérament nerveux? N'avons-nous pas vu la grande part des émotions morales dans l'étiologie de cette maladie? Rappelez-vous les effets de la frayeur, de la jalousie dans les observations que nous avons citées. Le goître exophtalmique est une névrose, parce que, en rapprochant les hypérémies thyroïdienne et oculaire des congestions déterminées dans les mêmes organes par les belles expériences de M. Claude Bernard sur le nerf grand sympathique, nous sommes conduits à penser que la cause qui fait la maladie agit sur cette partie de l'appareil nerveux, à laquelle le savant physiologiste du collège de France a donné le nom d'appareil vaso-moteur.

Dans le goître exophtalmique, l'anémie succède aux palpitations cardiaques, aux battements artériels, à la tumeur thyroïdienne et à la saillie des globes oculaires. L'anémie est un épiphénomène, elle est secondaire, quelquefois tardive. La cause morbide agit primitivement sur le cœur, d'une façon passagère, paroxystique, et ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins consi-

lérable que le sang est modifié dans la proportion de ses éléments. La femme touchée au n° 34 de la salle Saint-Bernard offre, aujourd'hui, les caractères de l'anémie; ces caractères n'étaient pas manifestes lorsqu'elle est entrée dans notre service, bien que la maladie durât déjà depuis neuf mois. La névrose du grand sympathique avait précédé l'anémie. Peut-être objecterez-vous que le traitement par les saignées, traitement employé avec succès, ne milite guère en faveur de la nature nerveuse de la maladie : *Sanguis moderator nervorum*, direz-vous; mais, messieurs, la saignée, dans les cas que je vous ai cités, ne s'adressait point à la nature de la maladie, elle n'avait qu'un but : conjurer les accidents congestifs aigus, désenfler le système vasculaire et agir d'une façon indirecte, médiante, de même que l'application de la glace agissait d'une façon directe, immédiate, sur la congestion thyroïdienne, et empêchait la mort imminente par compression de la trachée. Si la médication démontre la nature de la maladie, permettez-moi de vous faire remarquer l'heureuse action de la digitale sur l'élément nerveux qui cause les palpitations cardiaques, et le mauvais effet, au contraire, des préparations martiales sur le goître exophthalmique, mauvais effet qui n'a pas lieu ordinairement dans l'anémie vraie et dans les cachexies.

La maladie est pour nous une névrose à congestions locales ayant sa cause prochaine dans une modification de l'appareil vaso-moteur. Mais, avant de passer outre, étudions si la pathologie et la physiologie ne nous offriront pas des exemples de congestions locales de cause nerveuse. Dans la chlorose, maladie où le système nerveux et la crase du sang sont si profondément modifiés, n'observons-nous pas des bouffées de chaleur vers la tête, ne constatons nous pas des congestions utérines suivies de pertes qui m'ont permis de décrire une *chlorose ménorrhagique*?

Dans l'hystérie, maladie essentiellement névrosique, ne voyons-nous pas le délire, le coma, les convulsions prolongées être accompagnées de congestions telles du côté de l'encéphale, qu'elles ont plus d'une fois autorisé les déplétions sanguines. Dans l'hystérie, pouvez-vous comprendre les sueurs profuses, l'excrétion d'urines si abondantes, sans un afflux sanguin considérable vers les glandes sudoripares, vers les reins? Enfin, Graves, messieurs, et je ne saurais trop vous engager à méditer la *Médecine clinique* de ce grand observateur, se demande si le sentiment de suffocation éprouvé par les hystériques et qui a été comparé à une boule qui remonte vers la gorge, à une griffe qui étreint la base du cou, n'est pas dû à une congestion soudaine de la glande thyroïde. Graves rapporte que plusieurs praticiens, dont il appréciait toute la valeur scientifique, ont été souvent étonnés du gonflement de la thyroïde lors des attaques hystériques.

La congestion de la glande thyroïde, dans l'hystérie comme dans le goître exophthalmique, serait sous la dépendance des paroxysmes nerveux qui agissent sur le centre circulatoire. Lors des attaques d'hystérie, on a noté quelquefois l'accélération et l'état tumultueux des battements du cœur.

Dans une des observations que je vous ai rapportées au commencement de cette conférence, je vous ai parlé d'une jeune fille de Clermont-sur-Oise, chez laquelle le gonflement de la glande thyroïde disparaissait quelquefois subitement, pour se reproduire peu après.

Il existe d'autres exemples de congestions locales sous la dépendance du système nerveux, une douleur aiguë n'est-elle pas souvent accompagnée de rougeur et de sueur de la face ; les émotions morales font rougir ; la pudeur, la colère, l'amour, ne donnent-ils pas au visage une expression spéciale qu'il emprunte à la congestion de la face et des yeux ?

Peut-on douter un seul instant qu'il y ait congestion dans le goître exophtalmique ; la turgescence de la thyroïde, qui augmente ou diminue avec l'accélération ou la diminution des battements cardiaques, la saillie des yeux, l'éclat du regard, qui se montrent surtout pendant les paroxysmes, la chaleur et la moiteur de la peau, les troubles intellectuels, ne sont-ce pas là des phénomènes qui viennent témoigner bien haut en faveur du molimen congestif ?

Le raisonnement vous conduit à accepter les congestions partielles dans d'autres affections. Dans l'asthme nerveux, l'oppression, la dyspnée sont accompagnées de congestions pulmonaires, les râles que vous entendez dans les vésicules et les bronches, l'expectoration critique de l'accès en sont des preuves. La moindre émotion morale, une vive lumière artificielle, peuvent amener la disparition de cette congestion locale subordonnée à l'élément nerveux qui fait l'asthme.

Je veux vous citer une observation que M. le docteur Gubler a recueillie lui-même dans son service :

À l'hôpital Beaujon, un jeune homme d'une constitution moyenne, ordinairement bien portant, non goîtreux, ni emphysémateux, ni affecté d'un asthme nerveux de la forme ordinaire, était pris de temps à autre de crises d'étouffement pendant lesquelles il demeurait assis dans son lit, s'accrochant aux barreaux pour s'aider à respirer, et présentant l'aspect d'un sujet qui s'asphyxie. Il devenait alors violet, ses ongles, ses lèvres devenaient bleuâtres, témoignaient de la stase du sang veineux ; les yeux, fortement injectés et largement ouverts, étaient projetés en avant comme dans la cachexie exophtalmique. Ces paroxysmes de dyspnée duraient quelques heures, et la crise ne s'étendait pas au delà d'un ou deux jours. Puis le malade rentrait dans ses conditions normales. Il était alors si peu gêné de la respiration qu'un jour il porta sur ses épaules, depuis les bains qui sont au rez-de-chaussée jusqu'au troisième étage, un malade qui ne pouvait marcher, et cela sans être plus hâletant que les individus les mieux portants. D'ailleurs, dit M. Gubler, à qui j'emprunte ces détails, je n'ai jamais pu constater, par les moyens physiques d'exploration, aucun signe d'une lésion organique quelconque, soit du cœur et des gros vaisseaux, soit des organes de l'hématose. Pendant les accès de suffocation, le murmure respiratoire s'affaiblissait, la résonnance thoracique

venait un peu moins claire; on découvrait çà et là quelques menus râles, mais ces symptômes n'avaient rien que de très naturel, en admettant une congestion interne semblable à celle des téguments extérieurs.

Voilà, messieurs, un bel exemple de congestion temporaire très probablement de cause nerveuse. Dans les inflammations, ne voyez-vous pas aussi des congestions locales? Ainsi, dans le panaris, la congestion est limitée à la phalange, au doigt enflammé, et le plus souvent, à moins de réaction générale, les battements artériels restent limités à la partie affectée, on a la fièvre dans le doigt, si je puis ainsi dire. Ne voyez-vous pas encore un exemple de congestion artérielle et veineuse limitée aux articulations envahies par le rhumatisme? Ce sont là, il est vrai, des congestions inflammatoires; mais ne pouvez-vous chaque jour observer des congestions physiologiques, et qui sont souvent sous la dépendance directe d'une cause nerveuse? Certains récits, le tableau de scènes lascives, ne déterminent-ils pas la congestion rapide, immédiate, passagère des organes génitaux? A l'état physiologique, cette congestion fait l'érection; à l'état pathologique, elle détermine le priapisme. La structure des organes qui desservent la fonction de la génération n'indique-t-elle pas qu'ils sont faits pour la congestion? Le tissu vasculaire affecte alors des dispositions spéciales auxquelles les anatomistes ont donné le nom de tissu érectile, de tissu caverneux, ou encore de plexus qui sont susceptibles d'érections, comme cela s'observe pour les plexus ovariens, suivant les belles recherches de M. le docteur Rouget. Ne voyez-vous pas encore le résultat d'une congestion temporaire dans l'écoulement menstruel de la femme, dans le rut des animaux? et, vers l'âge critique de la femme, comment comprendre ces hémorrhagies successives quand une fonction va s'éteindre, si vous ne les rapportez à la congestion du système vasculaire? Toutes ces congestions hémorrhagiques sont sous la dépendance plus ou moins directe du système nerveux; une frayeur suffira pour suspendre l'écoulement menstruel ou pour interrompre la congestion locale nécessaire à l'accomplissement de l'acte de la génération.

Il y a donc des congestions locales temporaires, physiologiques, qui sont de cause nerveuse. Mais, si vous voulez, avec moi, passer en revue quelques phénomènes qui relèvent de l'histoire naturelle, vous y trouverez de nouvelles preuves de congestions analogues. Dans les plantes qui se reproduisent par gemmiparité, à un moment déterminé, un afflux considérable de la sève se porte vers les parties des branches où naîtront des bourgeons, il y a là une congestion locale. Si vous laissez un cep de vigne exposé à une température de 4 ou 5 degrés au-dessous de 0, tandis que vous placerez un des sarments de ce même cep de vigne dans une serre, à une température de 20 degrés au-dessus de 0, bientôt vous verrez le sarment bourgeonner dans la serre, tandis que la branche exposée à la température extérieure ne manifestera aucun signe d'activité végétative. N'avez-vous pas, par cette expérience, déterminé une congestion locale?

Dans les classes inférieures des animaux, ne voyez-vous pas le polypier d'eau douce, l'hydre se reproduire par gemmiparité ? Ce mode de reproduction est accompagné d'une congestion locale, qui se manifeste par la poussée de polypes nouveaux, d'hydres nouvelles, qui, à leur tour, donnent naissance, par le même procédé, à de nouveaux êtres, et, sur la même tige mère, vous verrez plusieurs générations vivantes.

Il en est de même chez les animaux d'un ordre plus élevé ; la nature a tout disposé pour assurer la vie de l'espèce, et les phénomènes de la puberté, surtout dans la saison des amours, se manifestent par des congestions locales vers les crêtes membraneuses et les palmures des salamandres, dans les caroncules du dindon, la crête du coq, les goîtres, les crêtes cutanées des basilics, des dragons, et même dans cette sorte de vessie que le chameau fait paraître à sa bouche au temps du rut, et que Savi a reconnue n'être que le voile du palais distendu, poussé en avant. Il faut voir sans doute, dans ces singulières productions, une preuve de l'expansion générale décidée par la puberté et qui va jusqu'à une érection véritable dans les caroncules du dindon, du coq, etc.

Chez la femelle, vous observerez aussi ces phénomènes congestifs temporaires : la poule, pendant les vingt-quatre à vingt-six jours de la ponte, a la crête rouge et la collerette d'un bleu foncé ; aussitôt que commenceront les devoirs maternels, la crête se flétrira et la poule sera occupée à couvrir ses œufs. Ai-je besoin d'ajouter qu'à l'époque du rut, chez la plupart des femelles, les congestions des organes génitaux se manifestent par un écoulement de sang et par une augmentation de sécrétion des glandes annexées à ces organes ?

Lorsque sous l'influence d'une cause nerveuse, on voit chez les animaux des congestions rapides, de durée variable, se reproduire d'une façon régulière, n'est-il pas permis de penser que la maladie, qui est caractérisée par des congestions rapides de durée variable et à marche paroxystique, peut reconnaître pour cause prochaine une modification de l'influx nerveux, et doit conséquemment être rangée dans la classe des névroses ? De plus, la congestion de la glande thyroïde et des globes oculaires ne peut-elle être comparée à une sorte d'érection pathologique de ces organes, et les belles expériences de M. Claude Bernard sur le grand sympathique ne nous autorisent-elles pas à comparer les congestions morbides du goître exophtalmique à ces congestions anormales, que le savant physiologiste détermine dans différentes parties du corps en irritant ou en coupant les branches du système nerveux végétatif ?

Pour moi, le goître est une névrose congestive ; de plus, cette maladie est une entité morbide, parce qu'elle présente des phénomènes spéciaux : palpitations cardiaques, congestions de la glande thyroïde et des globes oculaires. C'est une espèce pathologique de la grande classe des névroses à marche paroxystique. Elle doit être nettement séparée des autres exophtalmies consécutives aux maladies organiques du cœur, et ne saurait être con-

adue avec le goître proprement dit de cause accidentelle ou de cause idémique. Les détails dans lesquels je suis entré à propos du diagnostic Térehtiel, me dispensent d'insister sur les caractères de chacune de ces lécions.

Messieurs, dans la plupart des cas, le *traitement du goître exophthalmique* été complexe : Stokes dit avoir conseillé avec succès les débilitants et les préparations iodées. Pour quiconque ne pouvait remonter jusqu'à la nature de la maladie, il n'y avait à traiter que les symptômes ; aussi, en présence du goître dont on n'avait pas compris la variété, crut-on devoir donner l'iode *usus et extra* ; presque tous les observateurs ont donné les préparations iodées ; mais bientôt presque tous furent unanimes pour en rejeter l'emploi, parce que, pendant le traitement par l'iode, il survenait une exacerbation de tous les symptômes.

M. le docteur Oliffe vient de me communiquer l'observation d'une demoiselle de vingt-six ans, affectée depuis plusieurs années de goître avec exophthalmie ; la médication iodée fut conseillée, elle amena une faible diminution dans la tumeur thyroïdienne ; mais les globes oculaires restèrent saillants, et l'iode détermina un amaigrissement très rapide et un affaiblissement général si grand que tout exercice était devenu presque impossible. Dans l'espace de trois semaines, il n'avait été pris cependant à l'intérieur que 5^{gr},50 d'iodure de potassium. On dut cesser l'administration de ce médicament ; M. le docteur Oliffe prescrivit alors des préparations antispasmodiques et cordiales ; la malade commença aussitôt à se sentir mieux ; mais ce ne fut qu'au bout de deux mois qu'elle recouvra ses forces et put reprendre sa vie ordinaire. L'exophthalmie persiste aussi marquée que jamais.

M. le docteur Oliffe pensa, et nous l'aurions cru comme lui, que la jeune personne à laquelle il est fait allusion dans l'observation que nous venons de relater avait été affectée d'iodisme. Aujourd'hui nous ne pouvons avoir la même opinion, bien qu'elle s'appuie sur l'autorité de M. Rilliet. En effet, lorsque nous voyons qu'il suffit d'une dose si faible d'iodure de potassium, 1 centigramme par jour, à Paris comme à Genève, lorsque nous voyons, suivant M. Rilliet, de prétendus accidents iodiques se reproduire à l'occasion d'un voyage sur les bords de la mer, nous sommes enclins à penser que ces malades étaient affectés de goître exophthalmique. Comment expliquer autrement cette contradiction entre l'expérience de tous et les observations d'iodisme de M. Rilliet, si l'on n'accepte point l'existence d'un élément morbide, qui, sous l'influence d'un médicament, a montré des manifestations plus marquées ? Tous les jours, en tous pays, à Paris comme à Genève, l'iodure de potassium est donné à des doses considérables : 2, 3, 4 grammes dans les vingt-quatre heures ; jamais ne surviennent d'accidents, bien que le médicament soit continué pendant plusieurs semaines à la même dose, et si, sous l'influence de doses au contraire presque infinitésimales, nous voyons se manifester l'un des principaux symptômes de l'iodisme, l'augmentation de la thyroïde avec de la bou-

linie et des accidents nerveux divers, je dis qu'il convient de considérer ces cas exceptionnels comme des exemples de goître exophtalmique.

C'est donc à tort, suivant nous, que M. Rilliet a accusé l'iode; nous savons tous, et M. Rilliet savait lui-même, combien est grand le bénéfice que l'on retire de l'administration de l'iode dans le goître ordinaire; mais, ce qu'il ne faut pas ignorer, c'est que l'iode est un médicament périlleux dans le goître exophtalmique, et qu'il peut amener le retour des paroxysmes. Lorsque, chez un goîtreux, vous observerez des palpitations de cœur et la saillie des globes oculaires, avec l'étrangeté du regard, ne donnez point l'iode, vous avez affaire à un goître exophtalmique, et le médicament ne fera qu'augmenter tous les symptômes de la maladie.

Cependant, messieurs, il arrive, quoique assez rarement, que les préparations iodées peuvent être supportées sans dommage et même avec un semblant d'amélioration par certaines personnes atteintes de la maladie de Graves.

Vers le milieu du mois de juin 1862, M. le docteur Bruneau (de Villaines) m'adressait une dame qui habite ordinairement Paris. L'histoire de cette malade est assez intéressante pour que je vous la raconte avec quelques détails. Elle offre d'ailleurs un exemple du goître exophtalmique à forme aiguë. Cette dame a trente-cinq ans. Vers le commencement de l'année 1861 elle a éprouvé, du côté du cœur, des sensations étranges qu'elle comparait à une espèce de grattement, en même temps, et toujours depuis cette époque, le cœur a battu plus vite, et après un repos de plus d'une heure dans mon cabinet, je trouvais encore 120 pulsations.

Depuis le mois de février 1862, les règles sont devenues un peu moins abondantes et un peu plus pâles; cependant vers la mi-mars, elle s'est aperçue que son cou grossissait, principalement du côté droit, en même temps elle éprouvait des douleurs dans les globes oculaires. Huit jours plus tard, elle s'apercevait elle-même et tout le monde s'apercevait autour d'elle de la saillie des yeux. Il y avait de l'excitabilité nerveuse, de l'essoufflement, une augmentation notable de l'appétit, et pourtant la malade maigrissait. Cependant le bronchocèle et l'exophtalmie firent de tels progrès, que, en six semaines, ils arrivèrent au point où je les voyais. Le médecin que la malade avait à Paris, l'engagea à aller dans sa famille à Villaines (Mayenne), et il lui conseilla de prendre chaque jour un gramme d'iodure de potassium et un certain nombre de pilules ferrugineuses. Sous l'influence du séjour de la campagne et peut-être de la médication, les forces se rétablirent, et le point sur lequel je veux insister ici, c'est que le goître diminua un peu, nonobstant l'usage de l'iode à hautes doses; mais l'exophtalmie, au dire de la malade, tendait plutôt à augmenter. Après un mois de traitement les choses restaient stationnaires, on cessa tous les remèdes, et en peu de jours la glande thyroïde reprit le peu de volume qu'elle avait perdu.

Quand j'examinai la malade, je trouvai le bronchocèle considérable, sur-

et du côté droit, les yeux étaient fortement saillants, le gauche était un peu douloureux à la pression; la malade éprouvait une sensation analogue à celle que produirait un peu de poussière jetée dans les yeux. Chose étrange, il était revenu de la presbytie depuis trois mois que la névrose avait débuté, et la malade ne pouvait lire et coudre qu'en éloignant beaucoup les objets.

En saisissant le bronchocèle entre les doigts, on éprouvait une sensation d'expansion, et le stéthoscope appliqué sur la tumeur permettait de constater un double bruit de souffle dont je vous ai déjà parlé. Lorsque l'on portait le stéthoscope au-dessus de la tumeur, au niveau de la bifurcation de l'artère carotide, le bruit de souffle était simple et correspondait à la systole ventriculaire. On acquérait ainsi la preuve que le double souffle entendu dans le bronchocèle n'était pas uniquement dû à la transmission des bruits qui se passaient dans la carotide primitive, puisqu'il n'y avait qu'un bruit simple dans les vaisseaux artériels.

Il n'y avait d'ailleurs ni hypertrophie du cœur ni bruits anormaux du côté des valvules.

Je tenais, messieurs, à vous raconter ce fait, afin de bien vous faire voir que si, dans la presque généralité des cas, l'iode exerce une influence pernicieuse sur la névrose exophtalmique, quelquefois il semble améliorer momentanément la condition des malades.

Cela dit pour l'iode, voyons ce que la clinique nous apprend à l'endroit des préparations martiales. Les malades, quelquefois, se présentent à vous dans un état anémique très prononcé; ils sont pâles, ils ont de l'œdème, vous entendez les bruits de souffle à la base du cœur, ces bruits se prolongent dans les vaisseaux du col; la médication martiale vous paraît indiquée, et presque tous les observateurs l'ont conseillée. Relisez les observations et vous constaterez combien le fer a peu réussi quand il n'a pas fait beaucoup de mal, et notez bien, messieurs, que les préparations martiales ont presque toujours été données concurremment avec la digitale, en même temps que l'on tenait les malades à la diète, et que, sur la tumeur thyroïdienne, on faisait des applications anti-congestives. Le fer aurait probablement fait plus de mal encore, si son action n'avait pas été contre-balancée par l'action des autres médicaments, et en particulier par la digitale. Quant à moi, je considère le fer comme nuisible dans le goître exophtalmique, et vous partagerez mon opinion si vous vous rappelez que nous avons été obligés de suspendre son administration chez la malade du n° 34 de la salle Saint-Bernard, qui bientôt retrouva plus de calme et éprouva moins de palpitations, lorsque nous substituâmes au fer la teinture de digitale.

Déjà le docteur Graefe avait signalé les dangers et les contre-indications de la médication martiale. Elle doit être rejetée, dit-il, lorsque l'excitation vasculaire est à son comble et que le pouls bat plus de 100-110 fois par minute. Le fer, ajoute-t-il, amène alors des exacerbations dans tous les symptômes. Nous avons vu pourtant que, dans quelques cas, l'emploi du fer peut n'être

pas suivi de mauvais résultat, l'observation que je vous citais tout à l'heure en fait foi.

Rappelez-vous aussi le bénéfice que nous avons obtenu chez le jeune T. , au moyen des saignées, des purgatifs drastiques, de la digitale à haute dose et de l'application de la glace sur la tumeur thyroïdienne.

Mon expérience me permet de vous conseiller dans cette singulière affection la saignée, la digitale et l'hydrothérapie. Quand je conseille la saignée, ce n'est point d'une manière absolue, et surtout ce n'est pas, vous le pensez bien, messieurs, dans le dessein de combattre l'anémie et l'élément nerveux de la maladie. Les émissions sanguines n'ont qu'un but, celui de conjurer le péril imminent qui peut résulter de la congestion du corps thyroïde, d'empêcher l'asphyxie en amenant une déplétion du système vasculaire, de calmer les palpitations de cœur. La première indication lors du paroxysme, c'est d'empêcher la suffocation. Pour obtenir ce résultat, il faut diminuer le volume de la tumeur qui va étouffer le malade; le froid, employé d'une façon continue sur la tumeur, éloigne l'afflux sanguin; appelez la congestion en d'autres endroits, vers les extrémités inférieures, avec les ventouses Junod, de larges sinapismes, etc. Ultérieurement, lorsque le paroxysme est passé, lorsqu'il n'y a plus menace de suffocation, vous vous adresserez à la cause supposée, à la nature de la maladie. Suivant nous, la maladie dite goître exophthalmique est une névrose qui porte principalement sur le cœur et le système artériel sus-diaphragmatique; pour Stokes, c'est, avant tout, une névrose cardiaque caractérisée par des palpitations violentes; ayez donc recours au sédatif par excellence de la circulation, à la digitale. Ne craignez pas de l'employer à de fortes doses; tâtez cependant vos malades, et ne vous arrêtez qu'au moment où vous aurez produit chez eux un commencement d'empoisonnement, lorsqu'ils se plaindront de vertiges, de céphalalgie, de maux de cœur. Le pouls vous indiquera aussi quand vous devrez diminuer ou suspendre les doses. Lorsque le pouls ne battra plus que 70 à 60 fois par minute, interrompez la médication ou bien modérez-en l'action.

Quand la vie était menacée, je me suis très bien trouvé de l'administration de la teinture de digitale donnée d'heure en heure, à la dose de 8 ou 10 gouttes. Dans ce cas, vous n'avez pas à craindre l'accumulation d'action; le jeune Thomy a pu prendre, sans danger, 100 gouttes de teinture de digitale dans l'espace de dix heures seulement.

Il me reste à vous parler, messieurs, du bénéfice que les malades peuvent retirer du traitement hydrothérapique. Il y a trois ans, je fus mandé à Crest, département de la Drôme, près d'une dame qui, pour la sixième fois depuis trois ans, présentait tous les symptômes du goître exophthalmique : saillie des yeux, tumeur thyroïdienne, palpitations cardiaques, battements et souffle des artères carotides, vomissements incoercibles, congestion du foie. En 1858, je fus de nouveau consulté et je conseillai d'avoir recours au traitement hydrothérapique. M. le docteur Gilbert-d'Héricourt dirigea lui-même ce traitement dans

n établissement de Longchêne. En considérant, dit M. Gilbert-d'Héricourt, dans son observation, que toutes les rechutes de madame B... avaient été précédées de diminution ou de suppression complète des règles, je me déterminai à diriger le traitement hydrothérapique de manière à amener la congestion du col de l'utérus et à produire ainsi une révulsion salutaire. Bientôt on vit disparaître l'engorgement hépatique; la saillie des globes oculaires et la tumeur thyroïdienne devinrent de moins en moins accusées. Madame B... pouvait reprendre ses occupations ordinaires et chanter plusieurs heures sans se fatiguer. En 1859, au mois de juin, il y eut une nouvelle rechute, ou, pour mieux dire, un nouveau paroxysme précédé de la diminution du flux menstruel. L'hydrothérapie eut de nouveau raison de la maladie et j'ai pu constater depuis le parfait état de santé de madame B... Elle marche et hante sans essoufflement, elle n'a plus de palpitations, le pouls a perdu sa très grande fréquence, l'appétit est bon, les digestions faciles, et le sommeil réparateur.

L'hydrothérapie a plusieurs fois donné les mêmes résultats en pareille circonstance, c'est donc un moyen de traitement qu'il ne faut pas négliger. Vous savez, messieurs, tout le bénéfice que l'on peut retirer de ce mode de traitement, dans l'anémie, la chlorose, l'hystérie; vous savez aussi que beaucoup d'engorgements viscéraux ont été guéris par l'hydrothérapie; vous devez donc trouver tout naturel que le goître exophthalmique, que nous avons considéré comme étant une névrose congestive, soit heureusement modifié par l'eau froide.

L'application permanente du froid sur la région du cœur et sur le corps thyroïde, est un moyen puissant que je ne saurais trop vous recommander.

Peut-être serait-ce l'occasion d'insister sur les indications du traitement et d'analyser les raisons qui font le succès des moyens employés dans cette maladie. Je serai bref, qu'il me suffise de vous rappeler que la saignée et les révulsifs vers les membres s'adressent à la congestion de la glande thyroïde, éloignent la cause de l'asphyxie, que la digitale modère les palpitations, diminue la fréquence des battements cardiaques et artériels, et que le traitement hydrothérapique a le double avantage de produire une violente révulsion vers la peau et de rendre plus parfaites l'innervation et la nutrition. Peut-être devrions-nous insister davantage sur la nécessité du rétablissement du flux menstruel; il y a là certainement une indication thérapeutique importante, mais, pour réussir, il faut savoir attendre que l'effort hémorrhagique se manifeste vers l'utérus. On s'exposerait à faire de mauvaise médecine en voulant quand même, et à toute époque, rappeler le flux menstruel; il faut savoir attendre, je le répète, et n'agir qu'au moment où la nature semble l'indiquer. Alors vous pourrez avoir recours à l'application des révulsifs, de quelques sangsues sur les membres inférieurs.

Enfin, si vous n'avez pu conjurer le paroxysme, et qu'il soit accompagné d'accès de suffocation qui menacent la vie, si les révulsifs, si l'application de la glace sur la tumeur ne font point disparaître la menace d'asphyxie, vous

pourrez avoir recours à la trachéotomie. Mais souvenez-vous qu'il n'y a point de trachéotomie entreprise dans des circonstances plus graves, et que le malade peut succomber sous le bistouri du chirurgien. J'ai déjà beaucoup insisté sur la vascularité extrême de la glande thyroïde dans les cas de goître exophtalmique ; je vous ai rapporté un exemple de mort par hémorrhagie pendant l'opération ; il faut donc tout faire pour éviter l'hémorrhagie. M. le docteur Demarquay, pour atteindre ce but, conseille d'avoir recours à l'écrasement linéaire ; vous savez combien la chirurgie moderne a eu à s'applaudir de la méthode inventée et répandue avec succès par M. le docteur Chassaignac. L'un des plus grands avantages de cette méthode nouvelle est de mettre presque toujours à l'abri des graves hémorrhagies qui suivent si souvent l'action du bistouri dans des conditions où les ligatures sont presque impossibles.

Le procédé recommandé par M. le docteur Demarquay consisterait à mettre le corps thyroïde à nu avec le bistouri, en ayant soin de poser une double ligature sur tous les vaisseaux sous-cutanés et sous-aponévrotiques susceptible de donner du sang ; puis à passer la chaîne de l'écraseur au-dessous du pont thyroïdien. Et si la section par écrasement du corps thyroïde se faisait comme cela est probable, sans hémorrhagie, il n'y aurait plus qu'à diviser la trachée et à placer une canule convenable.

M. Chassaignac pense qu'il n'est point nécessaire de se servir de bistouri en cette circonstance, il préférerait, après avoir fait un pli transversal à la peau comprendre dans une même anse de la chaîne de l'écraseur toutes les parties molles situées au-devant de la trachée. L'opération alors se ferait en deux temps : dans le premier temps, section de toutes les parties molles avec l'écraseur ; dans le second temps, ouverture de la trachée avec le bistouri et introduction de la canule.

Ce sont là, vous le voyez, deux procédés différents d'une même méthode l'écrasement linéaire. Cette méthode a l'immense avantage de diminuer considérablement les dangers de l'hémorrhagie ; l'avenir prononcera sur sa valeur réelle. Mais, quelque procédé opératoire que vous employiez, n'oubliez jamais de vous entourer de tous les moyens que la médecine et la chirurgie mettent à votre disposition pour arrêter une hémorrhagie qui peut compromettre la vie du malade.

LXXIII. — SYPHILIS DES ENFANTS NOUVEAU-NÉS.

MESSIEURS,

J'aborde aujourd'hui une des questions les plus délicates et les plus controversées de la pathologie, et bien que j'entende la renfermer dans ses plus étroites limites, je ne me dissimule pas et je veux encore moins vous dissimuler les difficultés de toute nature qu'elle présente.

La syphilis engendrée de toutes pièces dans l'organisme vivant est au premier rang de ces affections dont l'étude appartient exclusivement à la clinique et n'a rien à espérer du secours des autres sciences. L'expérimentation sur les animaux est interdite, et l'expérience forcément réduite à l'espèce humaine est elle-même aisément trompeuse pour les mille raisons que vous savez. C'est peut-être en prenant la syphilis pour exemple qu'on arriverait le plus sûrement à se rendre compte des méthodes, des procédés et de la valeur scientifique de la médecine réduite à ses seules forces.

Si pénétré que je sois de l'excellence de cette étude, si convaincu que je puisse être qu'elle est profitable, alors même qu'on débat les problèmes sans avoir assez d'éléments pour les résoudre, peut-être parce que je suis persuadé de la grandeur de la tâche, j'ai reculé devant son énormité. Je ne vous entretiendrai donc ici que de la syphilis du nouveau-né que vous avez eu des occasions plus fréquentes d'observer dans sa pleine et complète évolution. Et cependant, tout en me bornant ainsi, je ne le fais pas sans regrets et sans jeter un regard en arrière sur le terrain que j'abandonne.

Les hôpitaux spéciaux d'hommes et de femmes vous offrent les plus amples matériaux, les maîtres ne font pas défaut à votre zèle, mais en dehors de ces sources précieuses il en est d'autres, et nos services cliniques sont de ce nombre ou, au lieu de la règle, vous trouverez un enseignement non moins nécessaire, celui de *l'exception*.

Voyez, en effet, comment la science de la syphilis s'est constituée et comment s'organisent les révolutions doctrinales qui s'accomplissent sous vos yeux. Dans les hôpitaux destinés aux hommes syphilitiques, les lois se posent avec une autorité que les faits ne viennent pas contredire. Le dogmatisme des observateurs est sincère, parce que leurs conclusions portent sur les cas recueillis dans des conditions analogues. La science est ainsi faite jusqu'au jour où des médecins placés dans une autre sphère, aux prises avec les cas douteux, soulèvent des objections, et comme il arrive toujours, passent à la longue de l'hésitation à l'opposition formelle.

S'il en était besoin dans un sujet qui vous est si familier, la syphilis infantile fournirait à elle seule les exemples les plus probants. Les opinions les

moins fondées y ont régné longtemps parce qu'il en coûtait de rompre l'unité de la théorie, et Hunter lui-même a formulé résolûment, malgré tout son génie, des principes auxquels les faits qu'il rapporte donnaient le plus éclatant démenti.

Vous auriez peine à parfaire l'histoire de la tuberculisation pulmonaire dans un hôpital de phthisiques, et de même les services hospitaliers où n'ont accès que les maladies vénériennes confirmées n'épuisent pas la somme des cas observables.

Vous étiez ici, messieurs, relativement à la syphilis des enfants du premier âge dans les conditions les plus favorables. A côté de nouveau-nés atteints d'accidents caractéristiques, vous trouviez des enfants affectés d'éruptions incertaines, d'autres chez lesquels les lésions exanthématisques ou ulcéreuses les plus graves ne prêtaient pas même au soupçon d'une infection spécifique.

Il est bon que vous profitiez de ces rapprochements instructifs, et ce que j'ai à vous dire se ressentira du milieu où nous observons en commun et où je tiens à vous maintenir parce qu'il représente la vie réelle. Loin de me borner à vous rappeler les notions dûment acquises, j'insisterai près de vous sur les points encore à l'étude, sur les chances d'erreur, sur les problèmes irrésolus, parce qu'il y a là des circonstances où se décider prématurément ne serait plus pour le médecin une erreur, mais un acte coupable.

Prenons d'abord, si vous le voulez bien, le nouveau-né atteint de syphilis, en réservant les questions plus obscures qui ont trait à la pathogénie.

La syphilis peut frapper l'enfant durant la vie intra-utérine, elle peut aussi ne se manifester qu'après la naissance, alors qu'en venant au monde, l'enfant ne présentait aucun indice de la maladie dont il porte le germe et qui va se développer à une époque plus ou moins éloignée. Dans le second cas, l'évolution s'opère sous nos yeux, nous assistons au début du mal et nous suivons toutes ses phases; dans le premier, le début nous échappe, l'évolution est incertaine, le diagnostic est plus hésitant et la description moins précise.

C'est un fait signalé par les vieux accoucheurs, confirmé par les praticiens de notre temps, que la syphilis des parents ou tout au moins de la mère est une cause fréquente d'avortement. On a exagéré, dit-on, cette prédisposition que crée la syphilis. J'ignore les résultats que donneraient des statistiques impossibles, mais ce que je sais et ce que je n'hésite pas à vous dire, c'est que, quand vous serez appelés près d'une femme pour laquelle l'accouchement prématuré est devenu une habitude, vous aurez tort si vous ne faites pas figurer l'infection syphilitique parmi les causes supposables dont on dresse un catalogue provisoire avant d'asseoir son jugement.

Mais ce n'est pas assez d'avoir, à l'insu de la famille, inscrit à son rang cette probabilité parmi toutes les autres que vous éliminerez successivement, il faut encore se demander si quelque signe, fût-il incertain et incomplet, autorise une telle supposition.

Dire en termes absolus que l'avortement répété est souvent d'origine syphilitique, c'est dire trop et trop peu. Dans les cas les plus communs, l'accouchement a lieu presque à terme, et il se termine par l'expulsion d'un enfant mort. Quand le fœtus vient au monde vivant et destiné à vivre dans la mesure de son âge, quand la précipitation de l'accouchement est toute du fait de la mère, il n'y a pas lieu de réserver une place à la syphilis parmi les conditions encore si obscures qui ont abrégé la grossesse. La syphilis maternelle ne paraît pas, jusqu'à plus ample informé, étendre son action sur la vitalité du placenta, et je ne sache pas une lésion placentaire entre celles qui nous sont connues qui offre un caractère dûment spécifique.

Et cependant ce qu'on n'eût pas fait il y a peu d'années, on peut se demander jusqu'à quel point cette immunité est absolue. Autrefois la syphilis était considérée comme renfermée dans le cercle d'un petit nombre d'expressions symptomatiques; localisée à la peau, sur les membranes muqueuses qui continuent à l'enveloppe cutanée, s'étendant tardivement au tissu osseux, elle était réputée respecter la structure des organes splanchniques. Le placenta, pas plus que le foie, que la rate ou le poumon, ne semblait susceptible d'une dégénérescence vénérienne qui n'était pas directement observée, et qui eût été en contradiction avec les lois par lesquelles était régie la maladie.

Aujourd'hui, une direction nouvelle a été imprimée à la science, l'impossible a cessé de l'être; aux altérations des téguments et des os sont venues s'ajouter des altérations parenchymateuses que révèle l'étude microscopique, et que la clinique avait entrevues. Là presque tout est à faire; j'appelle votre attention sur les voies à peine explorées, bien convaincu que vous ne penserez pas, comme certains gens, qu'il faut attendre que la vérité soit trouvée pour se consacrer à sa recherche.

Quelques notions que garde l'avenir, il n'en est pas moins bien établi expérimentalement que l'avortement syphilitique a pour cause la mort du fœtus dans le sein de la mère.

Existe-t-il maintenant quelque symptôme caractéristique de l'affection à laquelle a succombé le fœtus. Pour ma part je ne saurais vous signaler une lésion vraiment significative, et j'incline à croire que les auteurs qui sont plus explicites eussent mieux fait d'imiter ma réserve. On vous parlera de l'aspect général du mort-né, de la coloration des téguments, de la macération de l'épiderme, d'ulcères qui envahissent tout le corps, de déformations hideuses. Plus le tableau est saisissant, plus vous avez à vous en méfier. Il fut un temps où les médecins, partageant les préjugés des gens du monde, se représentaient volontiers comme de nature vénérienne les ulcères répugnants et rebelles; or, c'est de ce temps que datent les descriptions destinées sans doute à faire ressortir les funestes conséquences de la vérole.

L'enfant naît à terme ou avant terme; il vit, mais il peut avoir contracté durant la vie fœtale une maladie déjà en voie d'évolution à l'époque de la naissance, et qui doit bientôt devenir mortelle. C'est à cette syphilis développée

chez l'enfant avant l'acconchement et se continuant dans les jours déjà comptés de son existence extra-utérine, que quelques auteurs ont assigné des caractères si tranchés, qu'ils suffiraient à asseoir un diagnostic: je veux parler du pemphigus, des altérations du thymus et des lésions pulmonaires.

Je serai bref sur ce sujet pour deux raisons : d'abord parce que vous avez eu dans cet hôpital de très rares occasions d'observer des enfants naissants, et je tiens à n'insister que sur les faits cliniques dont le contrôle vous est facile, et ensuite parce que les discussions auxquelles ces manifestations spécifiques ont donné lieu sont trop récentes pour que j'aie à vous les rappeler longuement.

De ces lésions aucune ne se retrouve à un âge plus avancé où la maladie syphilitique s'accuse par des signes nombreux, variés, incontestables; elles auraient donc la double spécificité d'être de nature vénérienne et d'être propres au fœtus.

Le pemphigus débute si peu d'heures après la naissance, qu'il était évidemment préparé par une disposition intra-utérine. Les bulles qui siègent de préférence à la plante des pieds et à la paume des mains se développent rapidement, se remplissent d'un liquide semi-purulent, et se crèvent pour faire place à des ulcérations d'un mauvais aspect. La couleur des parties environnantes est bleuâtre, comme il arrive dans la plupart des inflammations cutanées de l'enfant naissant. La santé générale s'altère profondément, et l'on voit apparaître les signes habituels des cachexies infantiles qui, comme vous le savez, se terminent presque invariablement par la mort, quelle que soit leur origine.

Qu'on rencontre des exemples de pemphigus chez les plus jeunes enfants, la chose est hors de doute; que le pemphigus soit chez eux ce qu'il est si fréquemment chez l'adulte lui-même, l'expression d'une perturbation profonde et radicale, le fait n'est pas moins bien établi; que ce pemphigus soit de nature syphilitique, là est toute la question. D'une part, on objecte que les bulles n'ont aucun caractère spécifique, ni par elles-mêmes, ni par la manière dont elles sont groupées; que le pemphigus est une des plus rares complications de la syphilis confirmée; que toutes les causes qui engendrent ailleurs cette manifestation trouvent leur application légitime et pour ainsi dire classique chez les nouveau-nés débiles à tant de titres. Ces objections ont une valeur impossible à méconnaître; on y répond par un argument qui, pour être indirect, n'en a pas moins son importance. Dans la plupart des cas où le pemphigus existait, dit le professeur Dubois, j'ai pu constater des traces d'une syphilis ancienne chez les parents des enfants affectés, ou obtenir d'eux des renseignements probants; d'autres observateurs déclarent avoir été moins favorisés, bien qu'ils aient poursuivi la même enquête, et la solution devient subordonnée à la moins rigoureuse des statistiques.

Je vous ai cité quelquefois le fait qu'il m'avait été donné d'observer chez un de nos confrères. Il me mandait pour voir son enfant âgé de quinze jours à peu près, et portant les traces les plus nettes de la syphilis. Le père avait eu un

chancre huntérien, des accidents secondaires, dont il se croyait parfaitement guéri. Je lui dis fort catégoriquement que son enfant avait une syphilis congénitale; et je lui demandai si lui-même ne portait pas encore quelques traces de la syphilis : sa réponse fut négative, mais je procédai à un examen plus minutieux, et il me fut facile de découvrir des exostoses du tibia qui ne laissaient aucun doute sur la maladie. Il me raconta alors que sa femme, quinze mois auparavant, était accouchée d'un enfant mort au septième mois de la conception, et que cet enfant avait été par lui conservé dans l'esprit-de-vin. Il me fit voir le petit cadavre, sur la peau duquel on voyait manifestement les traces nombreuses d'un pemphigus.

Pour moi donc, la démonstration ne dépasse pas les limites du probable, et plusieurs médecins partageant cette indécision ont fini par accepter un compromis. Ils admettent que la syphilis maternelle a déterminé une sorte de cachexie du fœtus qui se traduit par l'éruption bulleuse, laquelle n'aurait rien de spécial. En acceptant cette trop facile hypothèse, vous ouvrez imprudemment une porte que vous aurez peine à refermer derrière elle. Vous inclinez implicitement à donner raison à ceux qui voient dans les maladies cachectiques du premier âge des dérivations, des métamorphoses, puisque le mot est en honneur, de la syphilis des ascendants. Périlleuse tendance qui mène et qui a mené à ces généralisations aventureuses où l'imagination se substitue à l'observation, et où toutes les manifestations morbides se confondent dans une pathogénie arbitraire.

La suppuration du thymus et celle des poumons ont fourni à deux observateurs dont la sagacité vous est connue la matière d'intéressantes monographies. Tantôt isolées, tantôt réunies, ne se liant d'ailleurs à aucune éruption caractérisée autre que le pemphigus, ces deux lésions sont rares, et leur relation avec la santé du père ou de la mère demeure encore incertaine.

Là se borne ce que nous savons sur la syphilis fœtale; je passe sous silence les altérations hépatiques, dont j'aurai à vous entretenir, et la péritonite réputée syphilitique, dont Simpson a dit deux mots dans son *Mémoire sur les péritonites du fœtus*. L'avortement au premier chef, le pemphigus, la suppuration du poulmon, et surtout celle du thymus, telles sont les seules manifestations attribuées à la syphilis dont l'enfant serait atteint dans le sein de sa mère.

Quand les derniers vestiges de la vie intra-utérine ont disparu, quand l'enfant est entré, par la respiration et surtout par le fait de son alimentation, dans une vie nouvelle, la syphilis, absolument latente jusque-là, se reconnaît à des signes qui échappent mieux à la conjecture; aussi maintiendrai-je plus longtemps votre attention sur le détail des symptômes.

C'est une loi vraie pour toute la médecine que les petites circonstances ont souvent une signification capitale, mais c'est encore plus vrai, s'il est possible, pour la syphilis. Votre diagnostic ne s'établit ici que par la recherche patiente des menus caractères, et quand il en est ainsi, les descriptions ne sont bonnes que si elles sont longues.

Chez l'enfant qui n'a pas, en venant au monde, apporté des traces certaines d'infection, la vérole se développe rarement avant la deuxième semaine ; il est d'exception qu'elle se manifeste après le huitième mois ; c'est du quinzième au quarantième jour qu'est son apparition la plus constante.

Ces dates que j'indiquais dès 1847, dans un travail publié en commun avec mon ami le docteur Lasègue (*Archives gén. de méd.*), ont été confirmées par tous les observateurs et sont d'accord avec celles que nos devanciers avaient signalées, si l'on fait exception des cas d'une douteuse authenticité qui échappent à la règle.

La venue des accidents est donc précédée par une incubation plus ou moins longue durant laquelle le médecin ne saurait découvrir le plus vague indice de l'affection imminente. Je sais bien que les médecins de l'hôpital de la rue de Sèvres, auxquels la science de la syphilis infantile doit tant d'utiles enseignements, ont admis une sorte de cachexie prémonitoire. Il n'en est rien. L'enfant prédestiné a ou n'a pas tous les attributs d'une santé robuste jusqu'au jour où les premières manifestations se déclarent. J'irai plus loin, la vigueur de la santé n'exerce pas toujours sur la marche de la syphilis l'influence qu'on inclinerait à lui attribuer. Vous verrez en effet des nouveau-nés vigoureux en apparence, déchoir rapidement sous le coup de la vérole, d'autres plus chétifs la tolérer sans subir la même secousse. Là, comme chez l'adulte, deux termes sont en présence, l'activité de la maladie et la résistance du malade, mais la résistance se juge difficilement avant qu'on sache à quelles épreuves elle sera soumise.

Il s'en faut qu'à âge égal, à santé apparemment identique, la syphilis ait toujours chez l'enfant la même intensité. Chez quelques-uns, en dehors du traitement, l'évolution est lente, passive, essentiellement chronique dès le début ; chez d'autres, elle est active, subaiguë, demi-fébrile ; l'aspect est profondément modifié, les complications s'accumulent, et elles finissent par jeter la santé générale dans un trouble secondaire plus dangereux que la maladie qui l'a provoqué.

Rappelez-vous, messieurs, cette diversité toute clinique de l'évolution parce qu'elle doit fournir au traitement des contre-indications importantes, qu'elle oblige à certaines réserves thérapeutiques, et qu'elle explique pourquoi le traitement de la syphilis infantile n'a pas la banalité des médications propres aux adultes.

Les signes par lesquels s'accuse l'affection constitutionnelle sont nombreux et ne se produisent pas dans un ordre assez rigoureux pour autoriser un classement chronologique. Beaucoup de symptômes manquent et l'enchaînement est plein de hasards et de contradictions.

En revanche, un autre mode de classement est possible. Des symptômes les uns ont une signification franche, les autres laissent plus de place à l'incertitude. C'est sur les premiers que je dois appeler surtout votre attention.

Les affections des membranes muqueuses qui confinent à la peau ne sont

pas rares chez le nouveau-né. Dans la plupart des éruptions réunies sous le nom plus commode que scientifique de gourmes, les surfaces muqueuses accessibles à la vue sont souvent lésées; mais pour qu'il en soit ainsi, il faut que l'exanthème ait une assez grande confluence. Il commence par la peau et gagne les parties en s'y propageant. Chez les enfants syphilitiques, les membranes muqueuses peuvent être et sont réellement affectées alors que l'éruption est peu significative, qu'elle ne siège pas dans leur voisinage, ou même avant qu'elle se soit produite au dehors.

Le coryza est un des premiers signes et des mieux étudiés. L'enfant respire plus difficilement par les narines; il est gêné dans les mouvements de succion par l'insuffisance de la respiration nasale. Jusque-là rien de particulier qui distingue le coryza spécifique de tous les autres.

Bientôt, le nez suinte, l'enfant rend quelques gouttes de sang, mais n'a pas d'épistaxis vraie. La sécrétion devient de plus en plus saniense sans être profuse; elle irrite les ailes du nez, la lèvre supérieure et détermine des ulcérations qui se recouvrent de croûtes dans les points incessamment desséchés par l'air extérieur. En examinant plus attentivement, il vous arrivera souvent de constater aux angles des ailes du nez de petites fissures ulcéreuses et déjà caractéristiques, parce qu'elles reproduisent exactement l'aspect spécial des fissures de la commissure des lèvres.

A un degré plus avancé, les os perdent leur soutien, les cartilages s'érodent sans être perforés, le nez s'aplatit, s'écrase. La partie supérieure, déjà peu saillante chez les jeunes enfants, s'étale en donnant au visage un aspect étrange. Ces lésions extrêmes sont l'exception; communément l'altération s'arrête à sa première période, elle marche quelquefois par accès, à la façon des éruptions chroniques, s'exaspérant et se suspendant: aussi a-t-on de trop faciles occasions de constater après la mort les lésions vraies de la membrane muqueuse nasale à leurs divers degrés. Le coryza est, dans la presque universalité des cas, le premier signe de la syphilis des nouveau-nés.

La membrane muqueuse des lèvres et de la bouche est peut-être moins fréquemment atteinte, mais par contre les accidents y sont plus apparents. A l'orifice de la bouche, on trouve d'une part des fissures plus ou moins rapprochées et qui rayonnent en suivant les plis naturels; de l'autre, des ulcérations arrondies, véritables plaques muqueuses ayant le même siège que chez l'adulte, mais n'ayant pas exactement le même aspect. Les stries sont caractéristiques et je ne les ai jamais vues en dehors de la syphilis; elles vont en diminuant de largeur à mesure qu'on s'éloigne de la membrane muqueuse labiale. Leur fond est d'un rouge plus ou moins vif, saignant, grisâtre; leurs bords sont finement frangés et noircis par du sang coagulé. Tenaces comme le sont les fissures qui occupent toujours des parties essentiellement élastiques, elles laissent souvent après la guérison des cicatrices indélébiles. J'ai vu des jeunes gens ou des jeunes filles qui portaient encore, même à l'âge pubère, ce stigmate dont ils ne soupçonnaient pas la nature.

Les plaques muqueuses ne se rencontrent guère qu'à la commissure des lèvres. Elles sont petites, épaisses, saillantes, blanchâtres et comme diphthériques à première vue ; rarement se propagent-elles sur la joue. Nées dans une fissure et se développant à la suite d'une irritation indépendante de la syphilis, elles ne trouvent pas dans l'intérieur de la bouche les mêmes raisons d'être que chez l'adulte.

La membrane muqueuse du pharynx demande à être examinée avec soin, bien que souvent elle ne soit pas compromise. En ne négligeant dans aucun cas l'inspection de l'arrière-gorge, vous observerez plus fréquemment qu'on ne l'a dit des plaques muqueuses qui occupent les piliers antérieurs ou postérieurs, jamais la paroi postérieure du pharynx. Là elles n'ont plus l'apparence qu'elles présentaient à l'angle des lèvres ; peu saillantes, très superficielles, dépourvues d'exsudation à leur surface, elles n'en imposent pas pour des plaques de diphthérie.

Toutes les fois qu'on a supposé que l'infection de l'enfant avait eu lieu au contact du mamelon de la nourrice, on a attaché à l'état de la bouche et des lèvres du nourrisson une bien concevable importance. Il semblait que la localisation des accidents, ou tout au moins leur prédominance aux points où s'était effectuée la contagion devait fournir de précieux renseignements. Je ne saurais trop, messieurs, vous prémunir contre les dangers de cette tendance, parce qu'à côté d'indications avantageuses, elle mène aux erreurs les plus regrettables. C'est ainsi que la concentration des lésions au pourtour des organes génitaux a trop souvent engagé à conclure sans autres preuves que les jeunes enfants avaient été inoculés à la suite de honteuses manœuvres. L'infection de l'enfant par la nourrice peut se faire par une seule érosion, et il n'est pas dit que la maladie aura des foyers multiples parce que les lésions inoculées appartiennent à la période secondaire. On ne sait que trop qu'il suffit d'un chancre pour donner entrée dans l'économie à la vérole, de même il peut suffire d'une ulcération labiale. Combien d'enfants atteints de syphilis héréditaire ont une ou plusieurs plaques muqueuses des lèvres ; que conclure par conséquent de ce seul fait qu'un ou plusieurs tubercules muqueux siègent à l'orifice buccal ?

Souvenez-vous surtout, et je n'en parlerais pas si l'on n'avait tant de fois commis la faute de l'oublier, souvenez-vous que pour l'enfant, pas plus que pour l'adulte, la multiplicité des lésions secondaires sur un point n'implique à aucun titre que ce point est celui où l'infection s'est produite tout d'abord ; à l'orifice anal vous retrouvez, parce que la disposition anatomique est sensiblement la même, les mêmes lésions qu'à la bouche, fissures, rhagades, suintements, ulcérations consécutives, mais je dois vous avertir que là les accidents ont en général moins d'étendue et moins d'intensité.

Il est d'autres points où la peau de l'enfant semble se rapprocher par sa structure des surfaces muqueuses, et où, sous une influence pathologique, elle en revêt presque les caractères. Je veux parler de ces replis si profonds chez

es enfants gras, qui s'ulcèrent, ou tout au moins s'irritent par suite du frottement et surtout par l'infiltration des liquides excrémentitiels, et qui réclament tant de soins de propreté : là encore se produisent souvent des ulcérations ou des fissures. Il est sage de se tenir en garde contre les trompeuses apparences d'ulcérations simples, et c'est surtout aux pieds et aux mains que ces lésions sont caractéristiques. J'en ai à vous en entretenir à propos des éruptions cutanées.

Nous avons passé en revue les altérations vénériennes des membranes muqueuses ; je leur ai assigné la première place parce qu'elles sont plus expressives et qu'elles éclairent surtout le diagnostic à cause de leur fréquence, de leurs particularités, de leur importance au point de vue de l'inoculation. On a souvent comparé la constitution des femmes à celle des enfants ; je n'oserais dire à quel point la comparaison est valable, ici au moins elle est quelque peu justifiée. Chez les femmes comme chez les nouveau-nés, les membranes muqueuses sont bien plus communément que chez l'homme le siège d'élection des lésions syphilitiques. Il suffit de vous rappeler la fréquence si remarquable de l'angine syphilitique de la femme.

Parmi les éruptions cutanées proprement dites, la roséole est d'ordinaire la première par son ordre d'apparition ; c'est aussi, du moins assez habituellement, la première qui se manifeste chez le nouveau-né. Plus ou moins généralisée, occupant de préférence les membres inférieurs, rare à la face, elle se traduit par des macules qui varient de forme, d'étendue, de coloration. L'exanthème se développe rapidement et disparaît de même, aussi vous arrivera-t-il souvent d'être appelé trop tard pour que vous puissiez en être témoins.

Viennent ensuite les éruptions diverses où sont représentées toutes les formes pour lesquelles les dermatologistes ont épuisé les classifications. Prenez un enfant syphilitique, examinez un à un chacun des produits exanthématiques, et vous y verrez ou une pustule, ou une papule, ou une vésicule, etc., bien définies ; considérez l'ensemble de l'éruption, et vous serez frappés de l'aspect tout particulier de quelques-unes des lésions éruptives qui sollicitaient votre attention et décideront du diagnostic. Ce qui rend, dans les livres, si délicate et parfois si subtile la description des exanthèmes vénériens, c'est que les auteurs veulent trouver à chaque forme un caractère significatif. Cliniquement nous avons le droit de substituer à ce dogmatisme le fait vrai : étant donnée une éruption syphilitique, nous omettons les lésions indécises et nous limitons l'enquête aux lésions les plus accusées.

Ces affections cutanées, qui mériteraient presque le titre de pathognomoniques, sont les seules sur lesquelles il me paraisse utile d'insister : ce sont au premier rang les plaques muqueuses ; viennent ensuite les affections squameuses, les ulcérations, qui représentent la seconde phase de l'évolution de diverses altérations élémentaires, et la coloration de la peau.

La plaque muqueuse est, vous le savez, un des accidents de la syphilis le

plus communément observés, et cependant c'est un de ceux sur la valeur desquels on n'est pas encore près de s'entendre. Tellement communes chez les femmes, qu'on trouverait avec peine un cas de syphilis constitutionnelle où la malade en soit absolument exempte, ces plaques muqueuses ne sont pas moins fréquentes chez le nouveau-né : je vous les ai fait voir au bord cutané des membranes muqueuses, vous les retrouverez sur la peau, au voisinage de l'anus, au pli des aines, aux jarrets et même sur le tronc. Leur développement se fait diversement suivant le lieu qu'elles affectent. Assez rapidement curables dans tous les points où il n'y a pas de chances d'intertrigo, elles s'accumulent et prospèrent, si vous me permettez ce mot, partout où il se produit à la fois un frottement et un suintement.

La plaque muqueuse chez l'enfant ne se prête pas mieux à une description que chez l'adulte, et je ne sais en vérité comment je pourrais la dépeindre sans en appeler à votre mémoire. Disons seulement que dans la première enfance les plaques muqueuses portent sur une base plus spongieuse, moins indurée; que le fond de la plaie est plus uniformément humide, le suintement plus abondant; et puisque, à défaut d'une exacte définition, j'invoque vos souvenirs, je ne saurais mieux les comparer qu'à celles qui occupent les petites lèvres et la face interne des grandes lèvres.

A lui seul le tubercule muqueux résoudrait, chez le nouveau-né, la question de la syphilis, mais que de causes d'incertitude ou d'erreurs! Combien d'éruptions sans spécificité qui affectent, sous l'influence du frottement, de l'humidité et du contact des matières irritantes, une forme assez analogue. La diversité des noms donnés à cette lésion dit assez combien diverses peuvent être ses apparences.

Je veux encore essayer de vous décrire ces ulcérations spéciales de la peau des fesses et des cuisses, que vous pouviez observer si bien, ces jours derniers, chez un petit enfant couché au n° 17 de notre service de nourrices.

Je vous ai fait voir ces ulcérations serpiginieuses de la peau, ressemblant exactement aux traces que les insectes xylophages laissent sur le bois. Ces ulcérations, dont la largeur n'excède pas le plus souvent 2 millimètres, ont un aspect si spécial, que je les considère comme un des signes les plus pathognomoniques. Ils laissent d'ailleurs, quand ils ont été guéris, des cicatrices linéaires d'abord rouges, puis blanches, qui, par leur forme, rappellent parfaitement leur origine.

Le faux psoriasis de l'enfant occupe la paume des mains et la plante des pieds. La peau, d'abord rugueuse, semble s'épaissir; l'épiderme, moins élastique, se fendille dans tous les points où, comme aux intersections des doigts, un mouvement plus étendu s'accomplit. Bientôt quelques plaques épidermiques se détachent, et les espaces qu'elles laissent à nu se recouvrent d'un épiderme de nouvelle formation, si mince, qu'on se serait au-dessous de la vérité en le comparant à une pelure d'oignon. Les pieds et les mains ainsi dénudés prennent une coloration livide, rarement cuivrée, et qui d'ailleurs n'a

en de caractéristique. Là encore l'erreur est facile, pour le médecin inexpérimenté qui s'en tiendrait à l'insuffisance de la description, et qui confondrait les lésions avec le dépouillement épidermique provoqué chez l'enfant naissant par des causes d'un autre ordre.

Comme la plaque muqueuse naît et se développe à la façon d'un produit parasitaire sur des éruptions variées, de même les éruptions vésiculeuses ou pustuleuses peuvent donner naissance à des ulcérations spécifiques. Qu'on assiste ou non à la transformation, elle s'opère certainement, et toute ulcération vénérienne de l'enfant s'est développée sur le fond d'une lésion éruptive. La pustule, au lieu de se cicatriser, s'étend, se creuse; le diamètre s'élargit, les bords se relèvent, et l'on voit s'accomplir les mêmes phénomènes qu'on observe dans certaines varioles, à l'époque où, au lieu de se couvrir de croûtes, les pustules, en nombre plus ou moins considérable, deviennent ulcéreuses. Ainsi engendrés, les ulcères syphilitiques de l'enfant existent partout où peut exister un des produits de l'éruption, ils ont néanmoins pour siège de prédilection les fesses, le bas-ventre et les plis afférents aux organes génitaux.

Je m'efforce, messieurs, de vous indiquer les côtés les plus saillants, je ne m'appesantis pas davantage. Il m'importe que vous sentiez l'imperfection de ce tableau, parce qu'il me paraît nécessaire que vous le complétiez par l'observation directe; je sens bien davantage encore cette nécessité en appelant votre attention sur la teinte particulière de la face.

Dans plus d'un cas, le médecin, instruit par une longue habitude, diagnostiquera presque à coup sûr la syphilis à la seule vue du visage de l'enfant, et cependant cette coloration ne peut être que grossièrement définie par le discours. Le visage est d'un ton bistré spécial; il semblerait qu'on a passé sur les traits une légère couche de marc de café ou de suie délayée dans une simple quantité d'eau. Ce n'est ni de la pâleur, ni de l'ictère, ni le jaune-paille des autres cachexies; cette teinte, beaucoup moins foncée, mais presque du même ton que le masque des accouchées, ne s'étend pas ou s'étend à peine au reste du corps. Je ne sache pas une autre maladie de l'enfance où on la retrouve, et quand elle est bien marquée, elle vaut les meilleurs symptômes.

La petite figure souffreteuse de l'enfant, outre cette coloration bistrée dont je viens de vous parler, présente encore quelques traits caractéristiques.

Les cils ne se sont pas développés ou sont tombés, les paupières sont souvent éraillées, et à l'angle externe ont quelquefois ces fissures comme celles que l'on voit aux lèvres ou à l'ouverture des narines.

A la place des sourcils dont les poils sont tombés, vous voyez une tache jaunâtre, bistrée, avec production considérable de squames; et ces mêmes taches bistrées, qui ne sont en définitive que du psoriasis, se retrouvent surtout au menton, autour de la bouche.

J'ai été obligé de décomposer l'éruption syphilitique en prenant isolément ses plus sûres manifestations, et j'essayerais vainement de la rétablir dans son ensemble. Les syphilides infantiles se groupent si diversement, elles offrent

tant de variétés individuelles dans leur étendue, dans leur marche, dans leur tendance à se transformer, qu'il faut être sur ses gardes, gnetter les événements, et ne pas se fier à de prétendues règles auxquelles il ne manque que d'être applicables aux cas particuliers.

Cela dit, s'il s'agissait des adultes, on passerait au traitement, et l'histoire de la maladie serait faite. Il s'agit d'enfants du premier âge, et décrire les expressions cutanées de la syphilis, ce n'est indiquer qu'une partie de ses manifestations, la plus importante pour ce diagnostic qui consiste à donner un nom à l'affection, la moins considérable peut-être pour le clinicien qui veut, non-seulement dénommer, mais prévoir l'évolution ultérieure de la maladie.

Le nouveau-né syphilitique est tout d'abord sous le coup d'une cachexie à laquelle les adultes n'échappent pas toujours, mais qui est loin d'avoir chez eux la même constance et la même gravité. Suivant que les accidents prendront plus ou moins d'intensité, le débat sera de la vie ou de la mort, et tous les signes qui avertiront on de l'imminence, ou même du danger d'une perturbation dans la santé générale, acquerront une souveraine valeur. Appelés à donner des soins à un jeune enfant frappé par la vérole, soyez en méfiance, et par conséquent soyez médecins ; veillez aux moindres désordres, aux moindres troubles des fonctions, et ne prenez pas l'état de la peau pour seule mesure de l'amélioration ou de l'aggravation, comme vous seriez presque autorisés à le faire chez des individus plus avancés en âge.

On a beaucoup exagéré la physionomie cachectique du nouveau-né atteint de syphilis, mais pour être moins apparente, la désorganisation n'en est pas moins profonde. Quand l'enfant robuste et bien organisé a apporté en venant au monde assez de forces en réserve pour traverser cette dure épreuve, il s'affaiblit, devient triste, maigrit peu et reste plutôt bouffi, sa pâleur semble œdémateuse, mais les fonctions gardent leur intégrité. L'enfant est dans les conditions de l'adulte soumis à la même cachexie ; à mesure que le traitement opère, on voit s'améliorer l'état général. Le petit malade n'étant plus irrité par les plaies, par les ulcérations en contact avec les produits excrémentitiels, dort mieux et profite aussitôt de la quiétude de son sommeil. Le teint est moins bistré, la physionomie plus éveillée et plus souriante. Si cette phase heureuse survient après les premières semaines de la médication, il y a lieu d'espérer une terminaison toute favorable.

Par malheur les choses ne se passent pas toujours ainsi. Le nouveau-né syphilitique maigrit à vue d'œil, il tette moins avidement, et parce que l'appétit est moindre, et parce qu'il est gêné par la persistance du coryza. Le sommeil est court, interrompu. La digestion est incomplète, les vomissements rares, la diarrhée fréquente et rebelle, et souvent sanguinolente ; le gros intestin surtout participant à l'infection. La respiration est insuffisante et les fonctions capitales ainsi entravées ne se prêtent plus à une réparation incessamment nécessaire.

A quelques extrémités qu'ait été portée la cachexie, sa terminaison est en-

le plus funeste qu'il n'eût semblé légitime de le prévoir ; on avait laissé l'enfant dans un état grave plutôt qu'alarmant, mais la débilité est si profonde, qu'une syncope suffit à terminer la vie.

Dans l'étude de la cachexie syphilitique du premier âge, il y a, messieurs, double enseignement : d'une part, vous y trouvez la mesure de la gravité de la syphilis ; de l'autre, vous y voyez un exemple de ce que produisent chez si jeunes sujets toutes les causes d'épuisement, qu'elles s'appellent l'inanition, la diarrhée, la fièvre intermittente ou la vérole.

Si l'autopsie est souvent impuissante à rendre compte de la mort, elle révèle aussi de profondes lésions de l'ordre de celles qui traduisent les lentes et profondes perturbations de l'économie. A ce titre figurent, les altérations du foie étudiées par M. Gubler, les péritonites indiquées par Simpson chez le fœtus, auxquelles n'échappe pas le nouveau-né, des lésions pulmonaires encore al connues, et des altérations de divers organes sans spécificité appréciable. Messieurs, j'ai longuement insisté sur les symptômes de la syphilis infantile sur leur subordination, j'arrive enfin à la génération des accidents dont je vous ai retracé le tableau.

Il y a bientôt vingt ans que, pour la première fois, j'ai tâché d'exposer les conditions pathogéniques de la syphilis des nouveau-nés. J'étais alors, comme je le suis encore aujourd'hui, guidé par les seules données de l'expérience et libre de tout engagement doctrinal. Parmi les faits dont j'avais été témoin, et surtout parmi les conclusions qu'ils me semblaient autoriser, quelques-unes passèrent pour de hasardeuses hypothèses, d'autres furent regardées comme des normités. Ce qui, dans les leçons cliniques de l'hôpital Necker, soulevait tant de contradictions est devenu classique aujourd'hui, et je n'ai plus qu'à l'énoncer sans avoir besoin de le défendre.

A cette époque, une systématisation trop exclusive pour ne pas être séduisante avait réduit la transmission de la syphilis à son expression la plus simple. Le chancre engendrait le chancre par une loi si absolue, que du moment que la syphilis faisait son apparition, on pouvait affirmer sa provenance, dussent les origines être enveloppées dans cette obscurité qui enveloppe les origines de toutes choses. L'inoculation primitive passait pour le mode unique de l'infection, et vous savez du reste quelles combinaisons ingénieuses, quels profonds aperçus sur la moralité humaine, quelles spirituelles anecdotes comblaient le vide, et donnaient raison à la théorie.

Si l'enfant échappait aux dépravations d'un libertinage inventif, ni les parents, ni les nourrices n'offraient la même immunité. En contact avec des individus infectés, objet de caresses plus imprudentes que coupables, le nouveau-né devenait l'innocente victime des inoculations les plus imprévues. Quand on voit l'adulte se soustraire aux investigations entreprises dans son intérêt même, à plus forte raison les enquêtes les mieux conduites devaient-elles être impuissantes à révéler les mystérieuses transmissions de la syphilis à l'enfant naissant. Le scepticisme intelligent qui arrive à l'incrédulité par des

observations sagaces, qui ruine la croyance en raillant l'incrédulité, a toujours des côtés piquants dont la vérité expérimentale est dépourvue. Quel médecin ne s'est repenti d'avoir été trop crédule, et qui de nous n'a ressenti une honnête satisfaction d'amour-propre en déjouant les supercheries ? Montrer, ce qui était trop vrai, à quel point la syphilis se prête à la supercherie et au mensonge, c'était rendre un service dont nous devons encore être reconnaissant.

Mais à la longue, les faits devinrent si nombreux et si décisifs, qu'ils écrasèrent la critique sous le poids de leur démonstration. Le progrès s'est fait peu à peu, et le mouvement n'a pas encore atteint son terme. Les règles rejetées tout d'abord comme autant d'erreurs ne souffrent plus de conteste, et sur certains points on peut dire, en ce qui concerne la génération de la syphilis infantile, que la science est faite.

N'eût-on réussi qu'à établir sur une base solide la pathologie syphilitique du premier âge, c'eût été déjà une précieuse conquête. L'étude de la maladie vénérienne des enfants a le profit d'éveiller le doute sur la rigueur des théories régnautes, et d'engager le médecin à les soumettre à une révision clinique. C'est de là que datent les recherches sur la transmission des accidents secondaires, qui ouvrent aux investigations une voie toute nouvelle, et qui a paru moins impossible d'adulte à adulte du jour où elle était prouvée de l'enfant à l'adulte et de l'adulte à l'enfant.

Je me suis imposé l'obligation de ne pas dépasser les limites de la syphilis du nouveau-né et j'y rentre.

La mère syphilitique peut donner naissance à un enfant qui porte en germe la maladie dont elle était affectée : c'est la première donnée et la moins sujette à discussion. La mère syphilitique peut engendrer un enfant exempt de la maladie : c'est la seconde loi, non moins positive.

Sous ce double rapport, la syphilis obéit aux règles qui régissent toutes les affections héréditaires.

La syphilis de la mère n'est-elle transmissible au produit que quand elle préexistait à la conception, ou, au contraire, la vérole contractée pendant la durée de la gestation peut-elle encore se communiquer au fœtus ?

La question est grave et d'une solution délicate : et d'abord ne la résolvez pas, messieurs, par les simples données de ce sens commun tout de convention qui ne résout rien en médecine. Il a paru que la syphilis maternelle devait préexister à la conception parce qu'il semblait plus naturel sans doute que l'ovule fût imprégné que le fœtus. Les cas où la syphilis contractée par la mère dans les derniers mois de la grossesse laissait l'enfant indemne, ont aussi semblé infirmer la probabilité de l'infection après la fécondation. Enfin, on a reculé devant la crainte d'être entraîné à des conséquences compromettantes, si l'on admettait la viciation du sang du fœtus par le sang maternel qui l'alimente. Comment nier alors la transmission de la syphilis à l'enfant par l'allaitement et d'autres modes encore plus hypothétiques.

Je ne crains jamais les conséquences d'un fait vrai. Or, il est vrai que la

mère infectée avant la conception peut donner naissance à un enfant syphilitique; il l'est également que la mère infectée pendant la gestation peut infecter l'enfant déjà conçu qu'elle porte dans son sein; et vous en avez eu un exemple au n° 21 de notre salle de nourrices; mais, dans les deux cas, les distinctions importantes ont été établies avec raison et doivent être maintenues.

A mesure que vous pénétrez plus avant dans l'examen des lois les plus simples de la pathogénie syphilitique, vous voyez les possibilités se multiplier et la *casuistique*, passez-moi ce mot, devenir de plus en plus subtile.

Jusqu'à quelle époque la syphilis maternelle est-elle susceptible de transmission? Est-ce durant les accidents primitifs ou secondaires? est-ce à la période tertiaire? est-ce même après qu'un laps de temps indéfini s'est écoulé depuis les dernières manifestations de la maladie? En supposant que l'infection soit possible à toute date, quelle période semble être le plus favorable à la transmission?

Je ne saurais malheureusement répondre à toutes les demandes d'un semblable questionnaire. Ce que je sais, c'est que la mère peut engendrer un enfant syphilitique alors qu'elle semblait elle-même exonérée de l'affection qui s'était éteinte en elle sans laisser de traces. Ce que je crois, c'est que la période la plus favorable est celle qui succède aux premières phases des accidents secondaires. Ce que je sais aussi, c'est que le traitement hydrargyrique dont on recommence à médire, appliqué convenablement, annule chez la femme la syphilis, si, comme on le prétend, elle ne la guérit pas, et qu'après avoir conçu une première lignée syphilitique, la femme traitée par le mercure engendre des enfants exempts de la maladie.

Peut-être vous paraîtra-t-il étrange que j'énonce ainsi expressément une proposition qui va de soi; j'y insiste, parce que les syphilographes n'ont pas tenu assez compte d'un fait qu'ils n'ignoraient pas; ils s'en sont préoccupés au chapitre du traitement, ils l'ont presque oublié au chapitre de la pathogénie. Cette notion si élémentaire, je la livre à vos réflexions, et vous verrez qu'elle n'est pas sans importance.

A quelle époque de la gestation la syphilis contractée par la mère après la conception est-elle transmissible? Nous ne le savons pas, mais on incline à admettre, et l'on a raison, que plus l'infection a été rapprochée du début de la grossesse, plus elle a chance d'être contagieuse pour le fœtus. Es-t-ce, comme on l'a dit, parce que les relations de la mère et du produit sont plus étroites aux premiers mois de la vie intra-utérine? est-ce parce que la maladie de la mère a une durée relative d'autant plus longue qu'elle débute à une époque moins avancée de la grossesse? Je l'ignore et ne me tiens pas assez éclairé sur les détails du fait lui-même pour l'être sur son explication.

Nous avons supposé le cas où la mère seule était syphilitique, mettez en parallèle celui où le père seul est frappé par la maladie: ce problème est ici moins complexe en ce sens que l'influence paternelle ne peut être que contem-

poraine de la fécondation, mais il est autrement obscur en ce qu'il touche à la recherche de la paternité.

Pour ma part, je n'hésite pas à déclarer, et depuis longtemps je soutiens cette opinion, que la syphilis se transmet du père à l'enfant alors même que la mère est exempte de toute contamination ; je reconnais aussi bien que personne les difficultés d'une enquête décisive, et la pratique médicale n'est pas de celle qui encourage les persévérantes illusions. Mais quelques réserves que commande l'expérience de la vie, il est des cas qui s'imposent, j'en ai rencontré assez pour être convaincu ; vous en trouverez, messieurs, assez pour partager ma conviction.

La question se représente ici dans les termes où nous l'avons posée pour la mère : A quelle époque de son évolution la syphilis paternelle est-elle transmissible ? La réponse est encore la même. Seulement, comme les occasions sont plus nombreuses et plus faciles d'être éclairé sur les accidents syphilitiques de l'homme, sur leur marche, leur date, leurs phénomènes, peut-être trouverons-nous des éléments précis.

La femme infectée a mille raisons pour dissimuler sa maladie ; outre qu'elle ne sait souvent si et comment elle a contracté la maladie, et qu'elle a pour excuse son ignorance, elle échappe le plus souvent à une observation suivie. Pour l'homme au contraire mieux instruit, l'ignorance serait à peine un prétexte. Les réticences n'ont pas de raison d'être, et vous rencontrerez, grâce à Dieu, plus d'hommes préoccupés de l'avenir que d'hommes insouciants du lendemain : rappelez-vous que je ne parle que des affections vénériennes.

Il vous arrivera souvent d'être consulté par un homme à l'approche de son mariage, vous ne le serez jamais par une femme. Là vous saurez la date précise de l'infection, les symptômes qui se sont succédé, le traitement prescrit et suivi ; vous aurez toute facilité de poursuivre une constatation qu'on ne repousse pas, mais qu'on sollicite. Aucun des renseignements ne vous fera défaut, et cependant que d'incertitudes, que d'hésitations ! légitimes dans votre jugement !

Que l'homme actuellement syphilitique doive s'abstenir de la procréation, la chose ne vaut pas la peine d'être dite ; mais la maladie a disparu depuis longtemps : dans quelle mesure est-ce une absolue sécurité ?

Je vous ai cité souvent l'exemple d'un médecin qui réclamait mon conseil, et qui, guéri de la syphilis, contracta un mariage et donna la naissance à un enfant syphilitique. Je l'ai cité parce qu'il réunissait toutes les conditions d'une démonstration du genre de celles qu'exige la science, et parce que j'observais le fait à une époque où les opinions étaient encore indécises. Depuis lors, que de fois j'ai vu les mêmes conditions se reproduire et entraîner les mêmes conséquences ! que de fois aussi, j'ai hâte de l'ajouter, voit-on le père dûment guéri par la médication classique engendrer des enfants exempts de toute atteinte de la maladie !

En résumé, l'hérédité de la syphilis est, comme toutes les autres, soumise à de

Illes exceptions, qu'il faut être sobre de partis pris, et se rappeler qu'en fait de transmissions héréditaires on doit tout craindre, et qu'à l'occasion on peut tout espérer. Les conditions les plus défavorables rassemblées comme à plaisir, le père, la mère atteints en même temps par la vérole la plus patente, tout conspirant à la fois contre la santé du nouveau-né, l'enfant traverse sans être contaminé cette périlleuse génération. Ailleurs les accidents syphilitiques d'un seul ascendant ont cédé à un traitement rationnel, on est tranquille, et après mûres délibérations on se croit le droit d'être à l'abri du danger. L'enfant naît infecté, subit la maladie et y succombe.

Eût-il échappé à cette forme de l'infection, l'enfant est encore exposé à d'autres modes d'inoculation, et la syphilis héréditaire n'est pas la seule qui le menace. Dans son contact incessant avec la nourrice ou avec les femmes qui lui donnent les menus soins sans lesquels il ne saurait vivre, il a de trop fréquentes et de très faciles occasions de contracter la vérole par une inoculation directe. Je ne parle pas des accidents inoculés au passage, parce qu'ils ne valent pas la peine qu'on y insiste, quelque sagacité qu'on ait dépensée pour en faire un argument en faveur de certaines théories. En même temps il devient lui-même un danger pour ceux qui l'entourent, et habile à recevoir, il ne l'est pas moins à transmettre.

Messieurs, si, remontant par la pensée à quelques années, je me représente exposant devant les élèves de l'hôpital Necker les lois qui président à l'infection *post partum* de l'enfant naissant, je mesure sans peine le progrès accompli depuis lors dans la science. J'aurais dû discuter des négations, lutter contre des objections pressantes, accumuler des preuves, rassembler des observations, et faire passer sous les yeux de l'auditoire ces observations munies de tous les détails, ou même soumettre des malades au scepticisme de son contrôle. Aujourd'hui les faits ont parlé, les principes sont assez solidement établis pour qu'il suffise de les énoncer. Je serai court comme il convient de l'être quand il s'agit de notions inattaquables.

La nourrice peut transmettre à l'enfant l'accident primitif dont elle est atteinte. La chose n'a jamais été niée. Elle peut lui inoculer les accidents secondaires, et pour avoir été longtemps contesté, ce mode de transmission, bien plus fréquent que le premier n'est pas moins authentique. La réciproque est également vraie dans ce second cas, et la nourrice peut être victime du nourrisson affecté de syphilis héréditaire.

C'est beaucoup d'affirmer cette loi, ce n'est pas encore assez pour lever les doutes de toute sorte qui s'offriront à vous dans la pratique. L'enfant est comme la nourrice apte à une double inoculation, il a été infecté après sa naissance ou il apporte le germe insidieux d'une maladie qui ne doit éclater qu'au bout de quelques mois. La nourrice a été inoculée à la suite d'un coït infectant ou par le contagium du nouveau-né. Avons-nous des moyens de reconnaître sûrement chacune de ces provenances, ou tout au moins d'estimer leur probabilité relative ?

Il serait superflu d'insister près de vous sur l'importance de cette enquête dont vous vous représentez la solennelle gravité, alors même qu'elle n'aurait pas pris la forme d'une instance judiciaire. Le médecin, dans les cas de ce genre, exerce une magistrature qui ne le cède en rien à toute autre ; sa responsabilité est énorme aux yeux du monde, elle l'est devant sa propre conscience, et c'est assez.

Plus je suis pénétré de la portée d'une telle décision, plus je voudrais être en mesure d'assurer votre jugement par des données précises.

Je ne puis pas malheureusement vous fournir des signes absolus, et je crois obéir à un devoir impérieux en vous prémunissant contre de périlleuses assertions. Chaque cas particulier s'offrira à vous avec des circonstances complexes, et vous aurez à dégager la vérité particulière sans généraliser les résultats de votre examen. Ne vous étonnez pas de cette apparente impuissance de la science, acceptez-la comme une nécessité avec laquelle la pratique de chaque jour doit vous familiariser. Les lois médicales sont au médecin ce que le code est au magistrat : sans elles on dévie sans cesse du droit chemin ; avec elles seules on ne résout pas les problèmes individuels, car il n'a jamais suffi d'être un législateur pour devenir un juge d'instruction habile et pénétrant.

La nourrice qui a transmis à l'enfant sa maladie ou qui l'a reçue du nourrisson peut être dans des conditions analogues, sinon identiques. Vous n'êtes presque jamais consulté au début des accidents, un laps de temps plus ou moins long s'est écoulé depuis l'inoculation, et il faut qu'au milieu des récits où l'ignorance le dispute à la dissimulation, vous renouiez la chaîne du passé. On a dit que l'infection avait lieu le plus souvent par la bouche et par le sein ; mais que d'exceptions à cette prétendue règle ? En supposant que le premier foyer ait été en effet situé au point de contact le plus habituel de la nourrice et de l'enfant allaité, que de circonstances incalculables peuvent avoir disséminé le mal ! Vous voyez des nouveau-nés vaccinés s'inoculer sur tous les points du corps la vaccine du bras bien mieux soustraite à leurs atteintes ; vous voyez de même le pus de l'ulcération du début transporté aux organes génitaux, au ventre, partout où l'enfant porte ses mains imprégnées de virus, partout où la nourrice elle-même porte son incessante intervention.

S'il s'agissait d'accidents primitifs à durée presque limitable, on pourrait encore indiquer des limites, mais nous ne savons pas à quelle période les accidents secondaires ont cessé d'être inoculables. La nourrice échappe même, comme toutes les femmes, aux investigations qui donneraient chez un homme de précieux renseignements. Les ulcérations consécutives au chancre chez la femme se cicatrisent sans laisser de traces visibles, l'induration n'a pas la même saillie, les ganglions ne sont pas également affectés ; le chancre a pu siéger sur l'utérus ou se perdre dans quelques points que ne soupçonnerait pas le médecin le plus versé dans les divagations de la débauche.

Théoriquement, la solution est pleine de doutes ; pratiquement, les choses se simplifient, et dans la majorité des cas, en rapprochant les moindres circonstances, en analysant les récits, en discutant leurs contradictions, on arrive à des conclusions sincèrement et sérieusement motivées.

En pareille occurrence comme dans tant de consultations médico-légales, l'important est de savoir. Acquérez de la syphilis infantile une connaissance approfondie ; étudiez mûrement l'évolution de la syphilis chez la femme, et, forts de votre savoir, vous serez en mesure de passer aux difficultés de chaque enquête ; disons mieux, vous saurez exploiter ces difficultés elles-mêmes au profit du vrai.

Il est encore un mode d'inoculation qui, tout en se rapprochant de celui dont je viens de vous entretenir, s'en écarte par quelques côtés, je veux parler de la transmission du virus syphilitique par la vaccination. Cette possibilité de transmission, niée d'abord par des syphilographes justement autorisés, me paraît avoir reçu la sanction de trop décisives expériences. En 1861, vous avez vu, dans notre service, un trop triste exemple de cette transmission, et les faits si probants de l'espèce d'épidémie de Rivalta ne peuvent laisser le moindre doute dans l'esprit d'un médecin qui n'a pas de parti pris.

Il serait hors de propos de rappeler ici les larges débats suscités par le procès du docteur Hubner de Bambey, qui, depuis 1854, a donné matière à tant d'allégations contradictoires. Depuis lors d'autres exemples ont été cités ; mais ce serait dépasser de beaucoup les limites de notre enseignement que de discuter et même d'exposer ces faits rares, j'en conviens, exceptionnels, et partant sujets à critique, mais qu'il me paraîtrait absurde de rejeter dans le domaine de la pathogénie apocryphe.

Je me suis étendu longuement, trop longuement peut-être, sur les manifestations de la syphilis des nouveau-nés, sur ses formes possibles ou probables d'inoculation, sur sa genèse héréditaire ; j'ai omis toute mention historique, et ne pouvant rendre justice à tous les observateurs qui ont si puissamment contribué à la notion de la maladie, je me suis abstenu de toute citation. Il me reste à vous entretenir du traitement ; mais, si grave que soit ce sujet, il est possible, il est, je crois, utile d'en dissenter brièvement.

La médication à opposer à la syphilis repose sur les mêmes principes, quel que soit l'âge du malade. Elle se compose des mêmes remèdes, elle poursuit le même but à l'aide des mêmes moyens. Ayez présente à l'esprit cette vérité simple et fondamentale. S'il était permis d'employer chez l'enfant les préparations classiques avec la même facilité qu'on le fait chez l'adulte, le problème serait résolu, ou plutôt il n'y aurait pas de problème.

La difficulté ne vient pas des indications, elle vient des contre-indications et des obstacles que la constitution infantile apporte à la tolérance des médicaments.

J'ai insisté près de vous sur l'influence que la syphilis abandonnée à elle-même exerce sur la santé générale de l'enfant ; je vous ai montré la cachexie

croissante se traduisant par des troubles fonctionnels, et surtout par des altérations dans les fonctions dévolues aux organes digestifs. C'est sur ces points que votre attention doit être dirigée sans relâche; c'est l'état de l'estomac et des entrailles qui vous guide et vous donne le droit d'augmenter les doses, ou qui vous oblige à diminuer, sinon à suspendre le remède.

Le mercure doit être la base du traitement. Je n'ignore ni les objections élevées à nouveau contre le traitement mercuriel, ni les inconvénients de son emploi; je sais que par une sorte de réaction périodique on a essayé à diverses reprises de le combattre et de le détrôner, mais je sais aussi que ces tentatives n'ont eu qu'un temps, et qu'après tant de condamnations le mercure a toujours été réhabilité par la force des choses. Chez l'enfant nouveau-né les succédanés sont impraticables; les dépuratifs les plus réputés demeurent hors de cause par la raison souveraine qu'il est impossible de s'en servir.

Parmi les préparations hydrargyriques administrées à l'intérieur, c'est encore après de nombreux essais poursuivis, ou par moi ou par mes élèves, à la solution de sublimé si connue sous le nom de liqueur de Van Swieten, que je maintiens la préférence. Je la donne associée au lait, et l'enfant l'accepte sans répugnance à la dose d'un et au plus deux grammes par jour. Néanmoins, et quelque aisée que soit l'administration du deutochlorure, il arrive trop souvent qu'on est contraint d'y renoncer, à cause de la diarrhée qu'il entretient ou qu'il détermine. Dans ces cas, le mieux est de s'abstenir momentanément de tout composé hydrargyrique, parce qu'il n'en est pas qu'on puisse alors employer impunément, et que tous encourageraient la fâcheuse disposition qu'il est essentiel de combattre.

On a proposé l'emploi du calomel à doses très réduites à l'époque surtout où l'on espérait qu'en l'unissant au chlorate de potasse, on conjurerait la salivation chez l'adulte et l'on éloignerait la diarrhée chez l'enfant; je ne suis pas suffisamment édifié sur le bénéfice de cette méthode pour vous la recommander, et j'inclinerais à croire que l'addition du chlorate de potasse amoindrit au moins pour les adultes l'action antisyphilitique du protochlorure.

Le protoiodure hydrargyrique me paraît sans avantages, et je ne pense pas qu'il compte aujourd'hui des partisans.

On a conseillé, dans la louable intention de détourner la menace des troubles digestifs, on pourrait dire de conjurer leur imminence, on a conseillé de laisser toute médication interne, et d'user exclusivement de frictions hydrargyriques. Bien que cette méthode compte de respectables autorités, je la repousse comme entraînant à sa suite d'autres inconvénients, et comme ne parant pas, autant qu'on l'avait supposé, aux accidents gastro-intestinaux. La peau de l'enfant s'accommode mal d'applications mercurielles toujours irritantes, sous peine de n'être pas absorbées, et la méthode encore très employée en Angleterre, en Allemagne, dans tout le nord de l'Europe n'est plus qu'exceptionnellement appliquée en France, même à la syphilis des adultes.

La peau chez le nouveau-né doit être respectée le plus souvent. Elle n'a

is, quand elle est saine, une vitalité si active qu'elle fournisse un point d'appui thérapeutique considérable; elle acquiert, quand elle est malade, une grande et chéuse influence; c'est pour cette raison que vous ne devez jamais négliger la cure topique des lésions cutanées: les éteindre, c'est rendre au petit malade un signalé service. Chacun de ces foyers ulcéreux que vous laissez se développer ou suivre son évolution est-il une source d'infection générale? Je n'oserais le dire, mais je sais par expérience que la santé générale de l'enfant en ressent le contre-coup. Soit qu'il résulte de ces petites plaies une irritation qui aggrave le nouveau-né, soit qu'il se fatigue du travail pathologique qu'entraîne tout processus ulcéreux, soit que le contact des matières irritantes devienne une cause de douleurs, toujours est-il que l'enfant syphilitique gagne toujours et beaucoup à ce que l'état maladif de la peau soit amélioré.

Vous aurez occasion de recourir, suivant les circonstances, aux topiques cutanés les plus variés, aux agents caustiques plus ou moins dilués, aux émollients dont les indications sont très restreintes; mais de tous les remèdes je n'en connais pas un qui soit comparable aux bains et aux lotions de sublimé. La solution de deutochlorure hydrargyrique dans l'eau à l'aide de l'alcool ou du chlorhydrate d'ammoniaque a l'énorme avantage de se prêter à tous les usages que commandent les circonstances, depuis la lotion légèrement caustique jusqu'au bain assez atténué pour n'être pas même cause de sensation appréciable. Pour un bain d'enfant, je ne mets jamais plus d'un gramme de sublimé.

L'enfant a pour ce médicament une tolérance presque égale à celle de l'adulte, et ce serait une mauvaise pratique que d'abaisser le chiffre de la solution au degré où le prescrivent invariablement les formulaires.

En guérissant la peau, et la chose est possible alors même que la syphilis n'est pas guérie, vous avez encore le profit de laisser la voie ouverte à une médication qui peut vous devenir d'un grand secours. L'enfant débilité, cachectique, peut à un moment donné être insuffisant à la réparation de ses forces; les bains toniques, les bains sulfureux, vous fournissent des ressources que les toniques administrés à l'intérieur vous refuseraient, mais ce genre de remèdes n'est applicable qu'à la condition qu'il opère sur une peau saine.

Le régime est dans la syphilis infantile le premier des adjuvants, sinon des médicaments. Posez en règle que l'enfant non allaité ou mal allaité a cent chances défavorables contre une qu'à l'enfant amplement nourri au sein; malheureusement votre intervention a sous ce rapport d'étroites limites. Si la mère est incapable de suffire à l'allaitement, c'est une responsabilité grave à encourir que de confier à une nourrice un si dangereux nourrisson; vous êtes forcés de vous contenter d'un à peu près dont vous savez toute l'insuffisance, car en fait de nourriture infantile, il n'est rien de plus compromettant que les demi-mesures.

Il est d'autant plus essentiel que l'enfant soit allaité par sa mère, que le traitement interne appliqué à celle-ci aura sur le nourrisson une influence telle,

qu'il suffira quelquefois à la guérison des deux. Mais si, chez l'enfant, l'iodure de potassium ne trouve presque jamais son application, il est au contraire souvent utile à la nourrice, et indirectement à l'enfant qu'elle allaite ; bien que pourtant, chez elle aussi, la liqueur de Van Swieten doive surtout être conseillée.

Je ne saurais trop vous recominader les précautions hygiéniques les plus attentives. Épargnez à l'enfant toutes les causes de malaise connues et signalées d'avance ; évitez avant tout la plus nuisible de toutes, le refroidissement : non-seulement le nouveau-né doit être tenu dans une atmosphère constante, mais il a besoin d'une température élevée. Vous n'ignorez pas l'importance qu'attachent les médecins des contrées du Nord à l'élévation de la température pour les malades atteints de syphilis rebelle qu'ils maintiennent dans de véritables étuves ; profitez pour les enfants de leur exemple et de leur expérience.

Quelles que soient les précautions que vous ayez accumulées, de quelque sollicitude que vous ayez entouré l'enfant, quelque dévouement que vous ayez trouvé ou éveillé dans le cœur de la mère, il faut vous attendre à de trop nombreux insuccès. La syphilis est chez le nouveau-né une maladie grave, aisément mortelle. Livrée à elle-même, elle épuise par les lésions internes, par l'anémie, par les troubles des fonctions. Combattue par les remèdes, elle oppose souvent une longue résistance, et l'économie n'est pas de force à supporter cette lutte prolongée où le médicament a tant d'occasions de nuire d'un côté quand il est secourable de l'autre. On peut dire, sans crainte de se tromper, que la syphilis congénitale est à peu près invariablement mortelle, si elle apparaît dans la première quinzaine qui suit la naissance ; sa gravité diminue en raison du retard de la manifestation.

Permettez-moi, messieurs, en finissant, de vous rappeler les réserves que j'ai cru devoir faire au commencement de cette leçon. La syphilis qui frappe l'enfant soulève les plus délicats problèmes, elle est de ces maladies où l'expérience ne s'improvise pas. Le diagnostic n'y procède pas le plus souvent avec la sûreté que donnent des signes pathognomoniques, mais il repose sur la discussion attentive et sur l'examen comparatif des moindres manifestations. La pathogénie rencontre dans la pratique des difficultés qui tiennent à la fois, et de la nature insidieuse du mal, et des intérêts pressants qui appellent la dissimulation et le mensonge. Je me suis appliqué à vous retracer les principaux éléments de la marche, de l'évolution, de l'expression symptomatique de la maladie ; mais j'ai tenu surtout à vous dire et à vous redire qu'il fallait vous garder avec une égale sollicitude de l'insuffisance du savoir et de l'excès de la science, telle qu'on la fait prématurément pour la glorification des théories.

LXXIV. — MALADIE D'ADDISON.

MESSIEURS ,

Pour témoigner la reconnaissance dont l'art et la science sont redevables à les hommes éminents, peut-être aussi afin de s'épargner la peine de créer les mots nouveaux, les médecins, qui, d'ordinaire, rendent difficilement justice à leurs confrères, ont imposé à certaines maladies le nom de ceux qui les ont découvertes, ou qui, les premiers, en ont donné la description la plus complète. C'est ainsi que, sous le nom de *mal de Pott*, nous connaissons une maladie de la colonne vertébrale, caractérisée par la carie des vertèbres avec ou sans production de tubercules, donnant lieu aux abcès par congestion, entraînant habituellement la déformation du rachis, et quelquefois la paraplégie. C'est ainsi que par *maladie de Bright*, nous entendons l'albuminurie chronique que le célèbre médecin de Londres a étudiée et fait connaître beaucoup mieux qu'elle n'avait été étudiée et qu'elle n'était connue avant lui. De même, on aurait dû continuer d'appeler *maladie de Corrigan* l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte ; comme ce serait justice de donner le nom de *maladie de Bouillaud* à l'endocardite, affection à peu près absolument inconnue jusqu'au jour où l'illustre professeur de l'hôpital de la Charité appela sur elle l'attention du monde médical, en en écrivant l'histoire de telle façon qu'après lui il ne restait plus rien à y ajouter.

C'est encore pour obéir à ce sentiment d'équité que je vous propose aujourd'hui d'imposer à la maladie dont un individu couché au n° 5 de notre salle Sainte-Agnès nous a offert un remarquable exemple, le nom du médecin anglais qui l'a découverte. Ce médecin est le docteur Addison, le collaborateur de Bright, le doyen des professeurs du *Guy's hospital* à Londres, et depuis longtemps connu parmi nous par les travaux dont il a enrichi la science. Je propose donc d'appeler *maladie d'Addison* cette singulière cachexie spécialement caractérisée par une décoloration, ou plutôt par une coloration particulière, par la *teinte bronzée* que prennent les téguments, et qui a valu à la maladie la dénomination de *bronze disease*, sous laquelle le docteur Addison l'a désignée.

Dans le cours de sa pratique, le docteur Addison avait été depuis longtemps frappé de rencontrer certaines formes d'anémie générale qu'on ne pouvait rattacher ni à de grandes hémorrhagies antécédentes, ni à des flux intestinaux considérables ou longtemps prolongés, qui ne se liaient, ni à aucun état diathésique appréciable par d'autres symptômes, ni à une affection miasmatique palustre ; qui, enfin, semblaient survenir sous l'influence de causes impossi-

bles à saisir. En étudiant ces différentes formes d'anémie, il en distinguait une qui, indépendamment de la débilité, de l'alanguissement du malade, était nettement caractérisée par cette coloration bronzée des téguments dont je viens de parler, coloration qui n'était nulle part ailleurs plus prononcée que sur la peau des mains, sur celle du scrotum et du pénis, aux plis de l'aîne et de l'aisselle.

Comme dans tous les cas qu'il observait, la maladie, suivant la même marche, se terminait invariablement par la mort, le docteur Addison recherchait, dans l'examen le plus scrupuleux du cadavre, tout ce qui pouvait éclairer son jugement sur la nature du mal. Le soin avec lequel il était habitué à diriger ses recherches du côté des affections des reins lui fit découvrir que, dans cette singulière forme d'anémie, les capsules surrénales étaient malades. Cette coïncidence de l'altération d'un organe dont le rôle, dans l'économie, avait été jusque-là parfaitement insignifiant, cette coïncidence d'une lésion anatomique de si peu d'importance en apparence, avec un état général aussi grave, lui donna tout de suite à réfléchir, et le mit dès le premier coup sur la voie. Dès le premier fait, il lui sembla qu'il avait trouvé la solution qu'il cherchait.

C'est en 1855 qu'il publia dans une monographie le résultat de ses observations (1), donnant l'histoire de onze faits qui, tout en n'étant pas tous aussi décisifs, lui permettaient cependant d'arriver à cette conclusion, que la *maladie bronzée* se liait à l'existence d'une lésion des capsules surrénales; sans prétendre toutefois que cette lésion, quelle qu'elle fût, était la cause de la maladie, pas plus que l'altération des glandes de Peyer n'est la cause de la fièvre typhoïde, que les pustules de la variole ne sont la cause de la variole, que l'engorgement de la rate n'est la cause de la fièvre intermittente palustre. Dans tous ces cas, la lésion organique n'est qu'un nouvel élément caractéristique de la maladie dans laquelle elle se rencontre et qui la distingue des autres espèces morbides du même genre.

L'éveil donné sur ce point, la presse médicale anglaise enregistra, dans le courant de la même année, des faits analogues; et en France, mon ami M. le docteur Lasègue se chargea de nous faire connaître les travaux du docteur Addison en les analysant dans un remarquable mémoire que vous trouverez inséré dans les *Archives générales de médecine* pour le mois de mars 1856.

Avec le fait qui vient de se passer dans notre salle, avec l'exemple pour ainsi dire sous les yeux, je veux aujourd'hui vous donner une idée de la maladie d'Addison, en suivant la description du médecin anglais reproduite par mon savant collègue de l'hôpital Necker.

L'histoire de notre malade peut se résumer ainsi. C'était un homme âgé de trente ans, cocher du ministre de l'intérieur. Son état, quoique assurément assez rude, l'était relativement peu, en ce sens que, bien payé, bien nourri,

(1) *On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules*, in-4, viii-14 p., et 11 planches coloriées. Londres, 1855.

bien vêtu, il n'avait, en définitive, à souffrir que du manque de sommeil, et il ne se plaignait, en effet, que de n'avoir jamais pu prendre le repos de nuit dont il aurait eu besoin. Toujours est-il qu'il prétendait, lorsque nous le vîmes à son entrée à l'hôpital, avoir considérablement maigri depuis quatre à cinq mois, de manière à en être alarmé et à alarmer sa famille. Depuis trois mois, il s'était aperçu que ses mains restaient noires, quelque soin qu'il prît de les laver, que son visage lui-même prenait la teinte bistre, enfumée de la peau du mulâtre; que l'intérieur de ses lèvres avait une coloration rappelant celle que présente la cavité buccale de certains chiens; qu'enfin cette teinte noirâtre se montrait sur différentes parties de son corps, et que les bains prolongés ne pouvaient venir à bout de la faire disparaître.

Nous constatâmes nous-mêmes ces changements de couleur; les ongles du malade, d'une blancheur extraordinaire, comme le sont les ongles des individus anémiques, témoignaient que la teinte noire des mains, sur laquelle elle tranchait, ne tenait pas au défaut de propreté. Cette teinte se retrouvait sur la peau du pénis et du scrotum, aux plis de l'aîne et du bras. Cependant l'auréole du mamelon, qui, dans des cas semblables, prend souvent une teinte foncée, comme chez les femmes pendant la grossesse, l'auréole du mamelon avait sa coloration naturelle.

Le malade nous disait avoir beaucoup perdu de ses forces, à ce point qu'il lui était impossible de faire des courses, même très peu longues, et qu'il lui arrivait que ses jambes fléchissaient sous lui. Le bruit de souffle que nous entendions en auscultant le cœur et les vaisseaux du cou, était un bruit de souffle évidemment anémique. L'examen des différents appareils des organes respiratoires, des organes digestifs, du foie et de la rate, ne nous révélaient l'existence d'aucune lésion organique, et les fonctions de ces appareils semblaient s'accomplir avec une parfaite régularité. Les urines, analysées à différentes reprises, ne contenaient ni albumine, ni glycose. Les seuls phénomènes morbides que le malade accusât, en dehors de cette grande faiblesse et de la coloration singulière de la peau, étaient des douleurs comme rhumatismales que, de temps en temps, il disait éprouver dans la profondeur des flancs. Ces douleurs cessaient rapidement pour revenir sans cause, et ne présentèrent jamais aucun caractère de fixité. J'insistai d'autant plus sur ce point, que cet individu nous offrait les symptômes caractéristiques de la maladie bronzée; je cherchai s'il n'y aurait pas quelques phénomènes particuliers indiquant l'affection des capsules surrénales.

Bien que le malade, qui se levait chaque jour, allant et venant dans les salles, mangeant et buvant à peu près comme un homme bien portant (toutefois il avait du dégoût pour la viande, ce que nous voyons d'ailleurs chez les femmes chlorotiques et chez quelques cancéreux), jouissant de toute la plénitude de ses facultés intellectuelles, ne nous offrit en définitive que des symptômes d'une anémie considérable, le seul fait de la coloration bronzée de la peau me fit tout de suite porter le pronostic le plus grave.

Assurément ce n'était pas mon expérience personnelle qui me faisait penser ainsi, car ce cas était le second qui s'offrait à mon observation. Une première fois, j'avais vu dans mon cabinet un jeune homme de vingt-sept ans atteint de la même maladie. A la suite d'un coup de froid, contracté pour avoir quitté une ceinture de flanelle qu'il portait habituellement, il avait été pris de fièvre et de douleurs dans la région des reins. Bientôt il était tombé dans un état d'affaiblissement considérable, et le plus petit exercice musculaire devenait la cause d'étouffements et de palpitations. Sa peau avait la teinte de la peau du mulâtre, et par places cette teinte était tout à fait noire; il en était ainsi sur d'anciennes cicatrices, sur les mains, dont les ongles eux-mêmes étaient, permettez-moi cette expression, panachés, c'est-à-dire striés par des bandes brunes disposées suivant leur longueur. La membrane muqueuse des lèvres et des gencives, celle de la langue, présentaient également ces bandes qui tranchaient singulièrement sur la coloration normale du reste de la bouche.

J'avais perdu ce jeune homme de vue; ce fait n'avait donc pas pu être pour moi d'un grand enseignement. Aussi, lorsque je portais sur notre malade de la salle Sainte-Agnès le pronostic le plus grave, je me fondais, à défaut de mon expérience personnelle, sur ce qu'avaient dit le docteur Addison et les médecins anglais qui avaient parlé de la maladie bronzée. Je savais que sur quinze malades dont l'histoire avait été rapportée, quinze étaient morts. Devant un aussi formidable résultat, j'avais, il faut en convenir, de fortes présomptions de penser que nous ne serions pas plus heureux dans le cas qui s'offrait à notre observation.

L'événement ne devait que trop nous donner raison, et la terminaison fatale arrivait même plus tôt que je ne l'avais supposé.

Tout à coup le malade fut pris d'une diarrhée abondante, au point d'avoir huit à dix garderobes dans les vingt-quatre heures, de refroidissement de tout le corps, sans que rien cependant ait pu donner l'idée d'un choléra, ni selles spéciales, ni suppression d'urines, ni extinction de la voix. Le délire survint, l'affaiblissement fit de rapides progrès, et la mort arrivait dans la matinée du quatrième jour, à partir du début de ces accidents.

A l'ouverture du corps, nous ne trouvâmes dans le cerveau, les poumons, le cœur, les intestins, aucune lésion capable d'expliquer la mort. Les reins, qui furent examinés par nous et par M. Brown-Séquard, ne présentèrent qu'une légère hypertrophie, quelques granulations tuberculeuses et quelques filaments fibreux. Mais, dans les *capsules surrénales* il y avait de nombreuses masses tuberculeuses; la capsule du côté gauche, considérablement augmentée de volume, était presque complètement transformée en cette production hétéromorphe.

L'un des poumons renfermait au sommet un petit tubercule gros comme une lentille. Il n'y avait de tubercules ni dans les ganglions bronchiques, ni dans les ganglions mésentériques.

Le sang, qui avait été examiné par M. le professeur Ch. Robin, ne présentait pas d'autres altérations que celles de l'anémie ordinaire par perte de sang.

Voilà donc un homme encore jeune qui prend tout à coup une maladie cachectique, inexplicable par les données que nous fournissent nos connaissances en pathologie ; la coloration bronzée de la peau, les plaques noires qu'elle présente par places caractérisent la maladie décrite par le docteur Addison, et après la mort nous trouvons les altérations des capsules surrénales signalées par le médecin anglais et nulle autre lésion vraiment digne d'être notée.

Si vous vous rappelez maintenant les symptômes accusés par notre malade et ceux que nous avons observés nous-mêmes, ces symptômes présentaient un tableau identique avec celui que le docteur Addison a tracé et que je ne saurais mieux faire que de vous reproduire.

Mais auparavant, messieurs, quelques mots sur les capsules surrénales.

Ce que la physiologie et l'anatomie elle-même nous avaient appris de ces organes se réduisait à si peu de chose, qu'on n'en parlait pour ainsi dire pas. L'anatomie pathologique avait bien fait voir que, comme tous les autres organes, elles étaient susceptibles de subir des altérations matérielles graves, des hémorrhagies apoplectiformes, des transformations tuberculeuses ou cancéreuses, que des kystes pouvaient développer dans l'épaisseur de leur tissu. Dans un mémoire publié à ce sujet dans le journal *l'Expérience* en 1837, M. le professeur Rayet avait rassemblé un assez grand nombre de faits de ce genre ; mais il terminait son travail par un aveu décourageant, que l'étude des altérations des capsules surrénales avait offert jusqu'ici si peu d'intérêt, qu'elle avait pu, sans inconvénient, être négligée par les pathologistes, et qu'elle n'avait jeté aucune lumière sur les fonctions de ces organes.

Cependant la richesse de leurs appareils vasculaires et nerveux, leur existence constante, donnaient à penser que leurs fonctions devaient avoir une certaine importance, qu'il devait en être d'elles comme de la rate, dont le rôle dans l'économie nous est tout aussi inconnu.

Les hypothèses n'avaient pas manqué. Pour quelques anatomo-physiologistes, les capsules surrénales faisaient partie du système uropœétique ; pour d'autres il y avait connexion entre elles et les organes de la génération.

L'abondance des vaisseaux avait fait supposer qu'elles avaient à remplir dans l'hématose un rôle qu'on ne connaissait pas, mais qu'on pouvait supposer assez analogue à celui qui était dévolu à la rate ou au thymus. Une remarque faite dès le siècle dernier, que les capsules surrénales étaient plus développées chez le nègre que chez le blanc, avait permis de croire qu'elles n'étaient pas sans avoir quelque relation avec la sécrétion pigmentaire. Dans sa dissertation inaugurale, Bergmann, se fondant sur la structure anatomique de ces organes et aussi sur les observations de son père, l'aliéniste célèbre d'Hildesheim, qui, ainsi que Jacobson, déclarait que dans les maladies de la moelle et du cerveau

les capsules étaient souvent altérées, Bergmann admettait que celles-ci n'étaient rien moins que des ganglions nerveux.

Les travaux récents de M. Brown-Séguard, la découverte du docteur Addison pourraient bien avoir avancé la solution de la question.

Voici les principaux faits énoncés par M. Brown-Séguard.

Les capsules surrénales sont très sensibles.

Contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, que, très développées chez le fœtus, elles s'atrophient après la naissance, elles gagnent en poids et en volume depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, de sorte qu'il ne faut plus les regarder comme les vestiges d'un organe de la vie embryonnaire.

L'extirpation des deux capsules tue les animaux tout aussi sûrement et même plus rapidement que l'extirpation des deux reins. (M. Brown-Séguard a expérimenté sur soixante animaux ; il a vu la mort survenir, en moyenne, onze heures et demie après l'extirpation.)

La durée de la survie ne dépasse pas dix-sept heures, quand on a extirpé seulement une des capsules : dans aucun de ces cas la mort n'a pu être attribuée à une hémorrhagie, à une péritonite, à la lésion des reins, du foie ou de tout autre organe important placé au voisinage des capsules.

Lorsqu'on a extirpé les deux capsules, on voit se produire une série de phénomènes à peu près constants : une excessive faiblesse ; une respiration d'abord plus active, mais bientôt ralentie, saccadée, irrégulière ; de l'accélération dans les battements du cœur, un abaissement de la température, et aux approches de la mort, des phénomènes nerveux, tels que vertiges, convulsions, coma. Et c'est ici le lieu de se demander, messieurs, si le flux diarrhéique abondant éprouvé par notre malade n'a pas été un phénomène de même ordre.

Une seule capsule étant extirpée, les mêmes symptômes se produisent, mais plus tardivement et après une première période pendant laquelle l'animal semble se rétablir ; quand les convulsions se produisent, elles ont lieu du côté où l'extirpation a été pratiquée, et l'on voit alors l'animal tourner sur lui-même, en *vrille*, comme cela s'observe après la section de l'un des pédoncules cérébelleux moyens ; ce mouvement rotatoire s'exécute du côté opéré vers le côté sain.

Il règne parmi les lapins de Paris une épizootie caractérisée par une inflammation des capsules surrénales, *inflammation qui produit les mêmes effets que l'extirpation de ces organes*. Le sang de lapins malades injecté à d'autres lapins détermine des désordres semblables à ceux qui résultent de l'extirpation et de l'inflammation des capsules surrénales.

Les plaies de la moelle épinière, et ce point a été établi par M. Brown-Séguard dès 1854, occasionnent une hyperémie des capsules ; d'où résulte, soit une hypertrophie, soit une inflammation véhémente à laquelle les lapins ne tardent pas à succomber.

De cet ensemble de faits on doit conclure avec M. Brown-Séguard que les

capsules surrénales sont des organes essentiels à la vie ; que leur extirpation, leurs altérations, leur destruction, influencent l'économie, soit en enrayant les fonctions de ces organes comme glandes sanguines, soit en irritant le système nerveux.

Enfin, après avoir montré dans un paragraphe spécial les analogies et les différences qui existent entre les résultats de l'ablation des capsules surrénales, la maladie pigmentaire qu'il a observée fréquemment chez les lapins, et la maladie d'Addison, M. Brown-Séquard termine son mémoire par l'étude des fonctions des capsules surrénales, et arrive à cette conclusion qu'il est probable qu'une de leurs fonctions consiste en une modification spéciale d'une substance douée de la propriété de se transformer aisément en pigment (il a rappelé à ce sujet les expériences de M. le docteur Vulpian), modification qui lui fait perdre cette propriété.

Cela dit, — et vous voyez les conséquences qu'on est en droit d'en tirer, — quels sont les *symptômes* de la maladie d'Addison ?

Le début est lent et le mal passe d'abord inaperçu. Le malade a peine à préciser la date de l'apparition des premiers phénomènes qu'il a éprouvés. C'est un malaise général, un affaiblissement des forces physiques et morales, un véritable état de langueur. Les pulsations artérielles sont petites et faibles, ou si le pouls est large, il est mou et dépressible. L'appétit est capricieux, les malades, comme notre homme de la salle Sainte-Agnès, montrant de la répugnance pour les viandes ; ou bien leur appétit diminue. Les digestions, d'abord régulières, sont plus tard troublées, parfois par des vomissements que rien ne peut calmer. En même temps survient une douleur ou tout au moins une sensation pénible à la région épigastrique. Le malade dépérit, sans que l'examen le plus rigoureux fasse découvrir aucun signe d'altération organique susceptible de rendre compte de cette grave perturbation dans la santé, de cette anémie profonde où l'individu est jeté.

Cependant la coloration caractéristique de la peau, sur laquelle le malade lui-même appelle l'attention du médecin, ou qui tout au moins a frappé ceux qui l'entourent, fournit au diagnostic un élément pathognomonique. Cette coloration brune toute spéciale occupe toute la superficie du corps, et n'est nulle part plus prononcée qu'à la face, au cou, aux extrémités supérieures, particulièrement sur les mains, où elle contraste singulièrement avec la décoloration habituelle des ongles, au pénis, au scrotum, au pli de l'aisselle et autour de l'ombilic. Dans ces points, elle se montre par plaques de nuances foncées, variant du brun-clair au bistre, au bronzé ; les membranes muqueuses en présentent également. Ainsi notre homme de la salle Sainte-Agnès, le jeune homme que je voyais dans mon cabinet, avaient, l'un les lèvres, l'autre les lèvres, les gencives et la langue marbrées de taches noires qui, pour employer la comparaison dont je me suis déjà servi, rappelaient l'aspect que présente l'intérieur de la bouche de certains chiens. Ce ne sont pas seulement les membranes muqueuses qui montrent cette coloration singulière, le docteur

Addison dit avoir également constaté, chez un même sujet, des plaques brunâtres de même apparence sur le péritoine.

Ces plaques sont constituées par des dépôts irréguliers de pigment accumulé en plus grandes masses dans ces différents points. Des lanières de la peau des mains, enlevées sur le cadavre d'un individu qui avait succombé à la maladie d'Addison, et dont l'observation vient d'être publiée par M. Second Ferréol, ont présenté, sous le microscope, les caractères de la peau du nègre et des granules du pigment en grande abondance.

A côté de ces places colorées en brun plus ou moins foncé, on en trouve quelquefois d'autres, c'est le docteur Addison qui en a fait la remarque, d'une couleur non-seulement plus claire, mais d'un blanc mat, véritables taches de vitiligo se mélangeant avec les taches bronzées, comme s'il y avait eu déplacement de la matière pigmentaire se déposant dans un point du tégument et en abandonnant d'autres.

A mesure que la maladie fait des progrès, la coloration bronzée se prononce davantage, en même temps que les phénomènes généraux prennent aussi une plus grande intensité. L'affaiblissement augmente de jour en jour, et l'individu, arrivé au dernier degré du dépérissement, finit par s'éteindre, à moins qu'il ne soit brusquement emporté, comme l'a été notre malade, par des accidents aigus intercurrents.

Tous ces symptômes généraux se réduisent, en dernière analyse, à ceux de l'anémie la plus profonde. Quand on examine le sang, et j'ai prié M. le professeur Ch. Robin d'examiner celui de notre homme, à qui j'en avais fait tirer une petite quantité à l'aide d'une ventouse, ce sang ne présente rien d'anormal; du moins en a-t-il été ainsi dans ce cas, où l'on n'a trouvé qu'une diminution des globules rouges, ainsi que cela s'observe chez tous les individus anémiques. Les urines, examinées aussi par M. Robin, contenaient quelques globules de pus, mais en si faible proportion, que cela ne constituait rien de pathologique.

Quant au *pronostic*, les observations d'Addison, celles qui ont été relatées par d'autres médecins, le fait de notre malade et de deux autres que j'ai eus à soigner récemment, montrent qu'il est de la plus haute gravité. Que la maladie ait pris une marche chronique, qu'elle soit aiguë, la mort en est la conséquence inévitable.

Il en est ici comme dans la leucémie, comme dans ces autres espèces d'anémies profondes qui ont duré depuis un très long temps, et qui ne reconnaissent pour cause, ni des pertes de sang considérables, ni une alimentation vicieuse ou insuffisante, ni une intoxication par le miasme palustre. Jamais on n'a vu guérir les individus atteints de la maladie *bronzée*.

Chez tous, on a invariablement trouvé, à l'*autopsie*, des lésions des capsules surrénales; le plus souvent des tubercules, des cancers, des productions fibreuses. Chose remarquable! Addison et ceux qui ont après lui rapporté des faits de la maladie qu'il avait le premier décrite, n'ont jamais rencontré ce

hémorrhagies des capsules et la dilatation consécutive de ces organes qui avaient été signalées par M. le professeur Rayer dans le mémoire auquel j'ai fait allusion. Tantôt des dépôts cancéreux ou tuberculeux existaient tout à la fois dans d'autres viscères, tantôt les capsules seules étaient affectées. Le plus souvent les reins étaient sains et à peine modifiés.

De ce que dans tous les cas de maladie bronzée les capsules surrénales sont malades, il n'en faudrait pas conclure que la réciproque soit vraie, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de lésions des capsules surrénales sans maladie bronzée. Addison lui-même le dit implicitement, en citant, avec la bonne foi qui préside à tout son travail, un cas où, en faisant une autopsie, il a trouvé dans un sujet atteint de cancers multiples, des productions cancéreuses, peu volumineuses d'ailleurs, dans les deux capsules, sans que cet individu ait jamais présenté aucune teinte spéciale de la peau. M. Rayer cite également des faits analogues, en ce sens que les capsules surrénales se sont trouvées plus ou moins complètement détruites chez des individus qui n'avaient jamais offert les symptômes caractéristiques de la maladie d'Addison.

Ainsi, messieurs, voilà dans le cadre déjà si étendu des maladies chroniques, dans la classe des anémies, une espèce nouvelle bien distincte des autres.

Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer quel service Addison a rendu, à la science et à l'art en établissant cette importante distinction.

Lorsque, il y a quarante ans, je commençais mes études médicales, la question des hydropisies était un inextricable chaos. Les beaux travaux de mon éminent collègue le professeur Bouillaud, ceux de Bright, sont, heureusement pour la pratique, venus le débrouiller. De même les travaux de Virchow, de Bennett sur la leucémie, ceux d'Addison sur la maladie bronzée, ont jeté un jour nouveau sur la question non moins complexe des anémies.

Jusque-là, en présence de ces graves affections, nous étions réduits à un déplorable empirisme, ne sachant pas distinguer les unes des autres celles dans lesquelles nous étions à même d'intervenir utilement, celles contre lesquelles tous nos efforts devaient rester impuissants. Si, dans le premier cas, un heureux hasard nous venait en aide, dans le second nous courions le risque, en appliquant des médications intempestives, d'introduire dans un état grave des complications sérieuses.

Toutefois, messieurs, relativement à la maladie qui nous occupe, le diagnostic est loin d'être dégagé de toutes les obscurités qui l'enveloppent ; car la coloration spéciale de la peau, qui constitue le caractère pathologique, n'apparaît d'ordinaire qu'à une époque déjà assez avancée du mal. Au début, il ne s'annonce que par une série de phénomènes qui lui sont communs avec beaucoup d'autres espèces d'anémie.

Il faut se garder de confondre avec la maladie d'Addison d'autres cachexies, dans le cours desquelles la peau prend une teinte sale et assez analogue à celle que l'on observe dans la *maladie bronzée*. Ainsi, chez les femmes enceintes,

chez les individus qui ont d'abondantes et interminables suppurations, la peau devient terreuse, brune, mais cette coloration n'est pas distribuée dans les mêmes parties que celles que je vous ai indiquées dans la maladie d'Addison, et jamais on n'a vu de coloration blenâtre des membranes muqueuses.

Ce que je vous ai dit du pronostic me dispense d'insister sur le *traitement*. Tous les moyens employés pour lutter contre la maladie n'ont pu empêcher la terminaison fatale. En l'absence de tout remède spécifique, nous sommes réduits à combattre les symptômes de l'anémie; la médication ferrugineuse, les préparations de quinquina, un régime tonique, que vous m'avez vu employer chez notre malade, sont, à ce titre, indiqués.

LXXV. — LEUCOCYTHÉMIE.

MESSIEURS,

Dans leurs applications à la pathologie, et plus encore dans leurs applications à la thérapeutique, à la médecine, à l'art de guérir, la chimie et le microscope sont le plus souvent d'une utilité fort contestable. Malgré les progrès qu'ils font chaque jour l'une et l'autre, malgré les efforts des hommes éminents qui en font leur occupation spéciale, nous constatons trop fréquemment au lit du malade leur impuissance et leur inanité. Toutefois, hâtons-nous de le reconnaître, en quelques circonstances, leur intervention nous a rendu, nous rend et nous rendra encore de signalés services; dans quelques cas cette intervention devient d'une absolue nécessité pour éclairer un diagnostic dont la chimie ou le microscope, et quelquefois les deux ensemble, peuvent seuls nous fournir les éléments indispensables. N'est-ce pas la première qui a fait connaître à notre génération le diabète sucré mieux qu'on ne le connaissait autrefois, en nous montrant dans les urines la présence de la glycose? Et sans elle encore, comment arriverions-nous à la notion précise de la maladie, lorsqu'elle se présente à notre observation? De même pour l'albuminurie, n'est-ce pas la chimie qui nous permet à chaque instant de rechercher et de trouver cet élément essentiel d'un diagnostic qui, si nous étions privés de ce puissant secours, nous embarrasserait souvent?

J'en dirai autant du microscope. Que ne nous apprend-il pas en maintes occasions sur les éléments anatomiques normaux ou pathologiques des différents tissus de l'économie? Que de services n'est-il pas appelé à nous rendre dans l'étude de l'anatomie pathologique, qu'il a fait entrer dans une voie réelle de progrès! Aussi, tout en nous gardant de tomber dans les excès où donnent ceux qui croient que toute la pathologie se fait à l'aide de la chimie ou du microscope, qui prétendent dominer, grâce à eux, toute la médecine, et grâce à eux, rationaliser la thérapeutique, il est important de les étudier l'un et l'autre, pour les utiliser à propos.

C'est au microscope et à l'heureuse application qu'en ont faite MM. Bennett et Virchow pour le diagnostic de la leucocythémie, que nous devons de pouvoir aujourd'hui distinguer les hypertrophies de la rate caractéristiques de cette maladie, des hypertrophies symptomatiques d'une infection, d'une diathèse palustre. C'est au microscope qu'il nous a fallu avoir recours pour établir un diagnostic précis chez un homme couché au n° 9 de la salle Saint-Bernard. Nous avons hésité quelque temps avant d'asseoir définitivement notre jugement à son sujet. Tandis que quelques-uns d'entre nous pensaient avec un de mes collègues des plus instruits, que nous pouvions avoir affaire à une affection

des reins; tandis que d'autres, en considérant que le malade arrivait d'un pays où les fièvres intermittentes sont endémiques, et bien que cet homme affirmât n'en avoir jamais été atteint, croyaient qu'il s'agissait d'une hypertrophie de la rate consécutive à un empoisonnement palustre, le microscope est venu nous tirer d'embarras et nous montrer l'altération du sang caractéristique de la leucocythémie.

Lorsqu'on examine au microscope du sang à l'état normal, on voit, indépendamment des globules rouges, qui se présentent couchés les uns sur les autres comme une pile d'écus étalée, on voit d'autres globules blancs, d'un diamètre plus considérable, en beaucoup moindre proportion que les premiers. De plus on trouve encore des noyaux isolés, en proportion pour ainsi dire insignifiante.

Dans certaines conditions physiologiques, pendant la digestion, pendant la période cataméniale, dans la grossesse, dans certains états pathologiques comme dans les maladies inflammatoires ou typhoïdes, dans la fièvre puerpérale, dans le cancer et la phthisie, quand ces affections sont fort avancées, le nombre des globules blancs du sang augmente; mais cette augmentation essentiellement passagère dans l'état physiologique, essentiellement accidentelle dans la grossesse, dans tous ces cas subordonnée à des conditions non persistantes, ne constitue pas plus la leucocythémie que la présence accidentelle de sucre dans les vaisseaux artériels et veineux, jusque dans les artères rénales, et quelquefois même dans les urines pendant la digestion, ne constitue le diabète.

Cette augmentation des globules blancs dans les maladies que nous avons citées ne constitue pas plus encore la leucocythémie que la présence de l'albumine dans les urines au début du choléra, dans l'éclampsie, dans l'angine couenneuse, ne constitue la maladie de Bright.

Pour qu'il y ait leucocythémie, c'est-à-dire cette maladie spéciale, cette dyscrasie, qui, du jour où elle s'est produite, va faire des progrès incessants et arriver fatalement à la mort, il faut que la proportion entre les globules blancs et les globules rouges soit plus considérable qu'elle ne l'est dans aucune des circonstances dont il vient d'être question, proportion que les observateurs qui ont traité ce sujet fixent au maximum de 1 à 20.

Ainsi, tandis qu'à l'état normal le rapport existant entre les globules blancs et les globules rouges du sang est, suivant Moleschott, de 1 à 346, dans la leucocythémie ce rapport est au moins de 1 à 20; entre ce minimum et le rapport de 1 à 1 noté par M. le docteur Vidal, on a trouvé ceux de 1 à 19, à 12, à 7, et de 2 à 3. Mais, suivant Virchow, pour qu'il y ait leucocythémie il ne suffit pas qu'il y ait augmentation des globules blancs, il faut qu'il y ait simultanément diminution des globules rouges, qu'il y ait substitution des premiers aux seconds, substitution assez considérable pour que souvent le sang prenne une coloration particulière, une teinte plus ou moins blanche qu'il soit affecté, comme le dit l'auteur allemand, d'un véritable albinisme.

Lorsque, pour examiner le sang d'un individu soupçonné d'être atteint d

leucocythémie, — et je le répète, l'examen microscopique peut seul établir le diagnostic de la maladie d'une manière précise, — lorsque, pour arriver à cette étude, on pique, à l'aide d'une aiguille, le bout du doigt du malade, le sang, à sa sortie des vaisseaux, est généralement trouble, d'un rouge jaunâtre; en se coagulant, il prend une teinte brune plus foncée. Dans une observation publiée par Vogel, le sang tiré de la veine fut séparé en deux portions. La première fut défibrinée. Après quatre heures, on vit surnager une crème blanchâtre, et, après vingt-quatre heures, cette portion de sang défibriné se divisa en deux couches, la supérieure, d'un blanc laiteux, ressemblant à du pus; l'inférieure, d'un rouge brun. La seconde portion se coagula comme du sang normal; le caillot se recouvrit d'une couche blanchâtre, granuleuse, formée par l'agglomération des globules blancs. Le sérum était abondant, clair et limpide.

Cette expérience de Vogel rappelle le procédé de séparation indiqué en 1844 par M. Donné, dans son *Cours de microscopie*. Ce procédé consiste à défibriner le sang et à le laisser déposer jusqu'à séparation des globules blancs; ceux-ci, moins denses que les globules rouges, surnagent pendant que ces derniers se précipitent. On obtient ainsi des résultats sinon absolus, au moins facilement comparables. Le docteur Vidal a mis à profit cette méthode, applicable à une très petite quantité de sang, pour évaluer la proportion relative des globules blancs dans un cas de leucocythémie, dont l'observation est consignée dans les *Bulletins de la Société anatomique* de l'année 1857.

Le sang, préalablement défibriné, fut versé dans un tube gradué. La séparation ne fut complète qu'au bout de quarante-huit heures. La masse était alors divisée en trois couches bien tranchées, d'inégale hauteur.

D'abord une couche supérieure formée par le sérum, limpide et citrin, d'apparence normale;

Puis une couche moyenne d'un jaune grisâtre tirant un peu sur le vert, d'une coloration analogue à celle du pus, formée par l'agglomération des globules blancs;

Enfin, la couche inférieure, composée de globules rouges, d'une coloration lie de vin, marbrée, vers sa partie supérieure, de quelques particules blanchâtres adhérentes aux parois du verre.

Dans un premier examen, la deuxième couche (globules blancs) était à la troisième (globules rouges) dans le rapport de 1 à 2,14. — Six mois plus tard, eut lieu un nouvel examen. La couche des globules blancs était plus considérable que celle des globules rouges, et leur hauteur comparée donnait la proportion de 1,25 à 1.

En comptant sous le champ du microscope, on trouvait un nombre à peu près égal de globules blancs et de globules rouges; ces derniers pouvaient être un peu plus nombreux. Pour se rendre compte de cette différence apparente entre les résultats du procédé de séparation et de l'évaluation numérique, il ne faut pas perdre de vue que les leucocytes sont plus volumineux que les

globules rouges ; que, surnageant au-dessus de ces derniers, ils sont moins tassés, et qu'une certaine quantité de sérum leur est interposée.

Considérant que cette altération du sang, que cette substitution des leucocytes aux globules colorés coïncide avec des altérations des solides que nous allons étudier ; admettant que la maladie débutait par une lésion spéciale de la rate et des autres glandes vasculaires, lésions qui se révèlent à nos yeux par leur hypertrophie avant que le sang ait subi l'altération caractéristique, Bennett et Virchow se sont fait, sur la nature de la leucocythémie, une théorie essentiellement différente.

Suivant Virchow, la rate et les ganglions lymphatiques sont chargés de détruire, d'une certaine manière, les globules rouges. Or, plus ces organes sont hypertrophiés, plus leur activité est grande ; plus, par conséquent, sera considérable le nombre des globules blancs, et moins considérable sera celui des globules colorés.

Bennett admet que la rate et les ganglions lymphatiques sont chargés de former les globules blancs du sang, mais il n'admet pas la destruction des globules rouges. Ceux-ci ne sont autres que les premiers se modifiant et se colorant dans d'autres parties du système circulatoire. On voit donc tout de suite en quoi diffèrent les deux théories. Pour Bennett elle consiste en ceci : exagération de l'activité fonctionnelle de la rate, conséquence de son hypertrophie, entraînant la formation d'un nombre de globules blancs qui finissent par circuler en si grande quantité, que leur transformation en globules rouges n'est plus possible pour tous ; d'après cette théorie, il y aurait non pas substitution des globules incolores aux globules colorés, mais seulement proportion plus considérable des premiers.

M. Vidal et le professeur Magnus Huss discutent ces deux opinions, dont ni l'une ni l'autre ne leur paraissent satisfaisantes ; car, d'un côté, elles s'appuient l'une et l'autre sur des théories physiologiques qui sont loin d'être démontrées ; et, d'un autre côté, si la leucocythémie dépendait exclusivement de l'hypertrophie de la rate, comment ne l'observe-t-on pas avec ces hypertrophies consécutives aux fièvres intermittentes, cas dans lesquels la rate prend parfois un volume au moins aussi considérable que dans aucun fait de leucocythémie ? Il faudrait donc qu'indépendamment de cette hypertrophie, la rate présentât une altération toute spéciale dans sa structure et dans sa fonction, altération qui n'est pas encore trouvée.

La même objection peut être faite à la leucocythémie lymphatique de Virchow. Si cette espèce de leucocythémie est caractérisée, suivant le professeur de Würzburg, par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, la rate gardant sa dimension et sa structure normales, elle diffère en outre de la leucocythémie splénique en ce que ce ne sont plus seulement les globules blancs qui prédominent dans le sang, mais encore les globulins identiques avec ceux de la lymphe. Eh bien, si, dans cette espèce, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques était l'unique cause de la maladie, comment expliquer que

celle-ci ne se produise pas dans tous les cas nombreux où l'on trouve des engorgements, des hypertrophies ganglionnaires sans leucocythémie ? Nous en avons dernièrement encore un exemple chez un malade tuberculeux qui a succombé dans nos salles avec une hypertrophie considérable des ganglions cervicaux. Son sang, examiné au microscope, n'a présenté aucune des altérations de la maladie dont nous parlons.

En dernière analyse, on peut dire, avec MM. Vidal et Magnus Huss, que, tout en admettant que la leucocythémie est une maladie spécifique *sui generis*, nous ne possédons aucune donnée satisfaisante sur son essence, et que la relation prochaine qui peut exister entre l'altération de la rate ou des ganglions et l'altération du sang nous restera aussi longtemps inconnue que le secret de la formation du sang, que le secret des fonctions de la rate et des glandes sans conduits excréteurs, glande thyroïde, thymus, etc.

En indiquant les altérations du sang qui caractérisent la leucocythémie, nous avons indiqué la partie la plus importante de l'histoire anatomique de cette cachexie. Sur ce point encore il nous reste à parler de l'état dans lequel on trouve ce liquide à l'ouverture des cadavres. Sa couleur varie du rouge-brique au brun foncé, chocolat. Tantôt il se présente sous forme de caillots non adhérents aux parois des vaisseaux qu'ils remplissent au point de les dilater, mais les parois vasculaires ne sont jamais altérées. Ces caillots sont mélangés de coagulums jaunâtres ou grisâtres qui peuvent en imposer, au premier abord, pour du pus concret. Tantôt on trouve le sang fluide, pâle, jaune-rouge, rappelant par son aspect la boue splénique, et contenant des globules incolores en quantité considérable.

Les lésions organiques les plus remarquables sont celles de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques.

L'augmentation du volume de la rate, qui, dans le plus grand nombre des cas de leucocythémie, appelait du vivant du malade l'attention du médecin, a été constatée dans presque toutes, pour ne pas dire dans toutes les autopsies.

Le poids de ce viscère s'est élevé jusqu'à plus de 6 livres, et son volume, variant le plus souvent entre 30 et 32 centimètres de longueur sur 16 à 18 de largeur, a présenté jusqu'à 41 centimètres sur 20 de largeur, et sur 7 d'épaisseur. Sa forme est l'exagération de sa forme normale, qui ne subit aucune modification ; l'aspect et la qualité de son parenchyme sont loin d'être identiques dans tous les faits. Dur, cassant dans la plupart des cas, son tissu, d'une couleur uniformément brun foncé ou brun rougeâtre, présente à la coupe une tranche luisante ; dans d'autres cas, sa couleur tirait sur le jaune ou offrait différentes couches de rouge et de jaune, qui lui donnaient un aspect marbré. Dans cinq autopsies, parmi les faits de leucocythémie qui ont servi de base à l'excellente monographie de M. Vidal, le tissu de la rate contenait un ou plusieurs dépôts de matière blanchâtre ou d'un blanc jaunâtre, ressemblant à des dépôts fibrineux que l'on rencontre quelquefois dans la rate, coïncidant avec les affections du cœur. Deux fois ce tissu était criblé de petits points

ramollis, blanchâtres. Sa capsule, épaissie, opaque, laiteuse généralement, adhère au diaphragme et au péritoine par des exsudations plastiques.

Examiné au microscope, le tissu splénique présente des altérations importantes : augmentation en nombre et volume des éléments normaux ; substance intermédiaire aux cellules de la pulpe, plus abondante et plus condensée qu'à l'état sain. Cette modification de texture a été décrite par Virchow sous le nom d'*hyperplasie* avec induration. En outre, MM. Vidal et Luys ont constaté une hypertrophie considérable des glomérules de Malpighi. Ces glomérules, remplis de cellules à plusieurs noyaux et de noyaux libres, sont triplés ou quadruplés de volume, et prennent une coloration blanchâtre, marbrant en quelque sorte la coloration rouge-brun du parenchyme de la rate.

Le foie augmente de volume sans altération de structure, et dans quelques cas atteint le triple de son volume normal, et son poids a pu dépasser 8 à 12 livres.

Les ganglions lymphatiques, souvent hypertrophiés, n'offrent, même dans la leucocythémie lymphatique, qu'une simple augmentation de leurs éléments normaux.

Je veux encore, messieurs, vous rapporter un fait anatomique que je dois à M. le docteur Lancereaux, fait qui vient confirmer les remarques consignées dans les travaux de Magnus Huss, de M. Vidal, de Virchow, et qui de plus nous démontre combien les globules blancs peuvent être nombreux dans les capillaires du cerveau en particulier. La malade, dont M. Lancereaux avait recueilli l'observation dans le service de M. Marrotte, à l'hôpital de la Pitié, était âgée de trente-deux ans et avait présenté les symptômes de la leucocythémie ; le foie et la rate offraient un volume considérable, de plus l'examen du sang avait démontré une très grande quantité de globules blancs. M. Lancereaux établit que les globules blancs étaient plus nombreux que les globules rouges. Voici le résultat de l'examen microscopique. La rate s'étend de l'hypocondre jusqu'à la symphyse pubienne. Sa coloration est brunâtre, assez uniforme et jaune ou rouge vif au contact de l'air ; à la coupe, il s'écoule une lie très épaisse de couleur chocolat et composée en grande partie de globules blancs. La déchirure de l'organe est granuleuse, et permet de voir, même à l'œil nu, les corpuscules de Malpighi hypertrophiés. Les sinus cérébraux sont remplis de caillots brunâtres, ainsi que les veines affluentes. De plus on aperçoit, et c'est surtout sur ce fait que je veux appeler votre attention, on aperçoit, dis-je, à la surface du cerveau une admirable injection de tous les vaisseaux veineux de la pie-mère. Il semble qu'il s'agisse ici d'une injection mercurielle ou mieux d'une injection purulente. Ces amas de matière blanche qui forment l'injection capillaire étaient composés presque entièrement de globules blancs. Je ne sache pas, messieurs, qu'on ait noté antérieurement une injection analogue des capillaires du cerveau. Il est probable que semblable injection pourrait être rencontrée dans d'autres organes riches en vaisseaux capillaires, les poumons, les glandes, par exemple.

Tels sont les principaux caractères anatomiques de la maladie dont les premières observations nous sont venues presque simultanément d'Allemagne et d'Angleterre, où elles ont été publiées en 1845, à quelques jours de distance, par M. Virchow (de Würzburg), par M. Bennett (d'Édimbourg). Cependant, en France, dès l'année 1836, la maladie avait été pour la première fois entrevue par notre savant collègue M. le docteur Barth, ainsi que le rappelle M. Vidal dans le chapitre de son travail consacré à l'histoire de la question. En 1852, M. le docteur Leudet publiait une observation de leucocythémie dont le diagnostic n'avait été institué qu'après autopsie; un an plus tard, M. le docteur Charcot en publia un nouveau fait. La monographie de M. le docteur Vidal, que j'ai souvent citée, s'appuie sur un nombre assez considérable d'observations (32). A celles-ci on peut en ajouter d'autres, et notamment celle qui est relatée dans le travail du professeur Magnus Huss (de Stockholm), et celle du malade actuellement couché dans nos salles de la clinique. Enfin celle d'un petit enfant entré en 1862 dans notre service des nourrices, et dont je vais vous parler tout à l'heure.

M. le docteur Vidal, dans son intéressante monographie de la leucocythémie splénique, fait remarquer que cette maladie doit être fort rare dans la première enfance, puisqu'il n'en a pas trouvé un seul cas après avoir pris connaissance de la plupart des travaux sur la leucémie, jusqu'en l'année 1856. Sur trente-deux malades dont les observations ont été analysées par M. le docteur Vidal, le plus jeune de ces malades avait treize ans et demi. Il est donc utile de rapporter ici une observation de leucémie chez un enfant de quinze mois seulement. Notez, messieurs, que le microscope nous a permis, dans ce cas, de constater qu'il existait une grande quantité de gros globules blancs dans le sang de cet enfant en même temps qu'une hypertrophie considérable de la rate. Et comme il est important de donner à cette observation recueillie dans mon service de clinique à l'Hôtel-Dieu toute la valeur qu'elle mérite, je dois ajouter que M. Vidal lui-même a bien voulu examiner le sang de notre petit malade, et qu'il a constaté à deux reprises que le sang offrait bien tous les caractères qui appartiennent à la leucocythémie splénique. Voici cette observation.

Un jeune enfant de quinze mois, allaité par sa mère, entre salle St-Bernard, n° 18, le 16 février 1862. Cet enfant paraît souffrir depuis longtemps; sa figure est un peu bouffie, et la mère nous apprend que depuis trois semaines son enfant a de la diarrhée et des vomissements; de plus, dit-elle, il est pris de fièvre avec léger frisson toutes les après-midi depuis huit ou dix jours. L'enfant n'offre aucun des signes de la phthisie pulmonaire, non plus que ceux du rachitis. Les extrémités sont grêles, amaigries, et cet amaigrissement général est plus saillant encore à cause de l'énorme volume du ventre. La palpation fait reconnaître une augmentation de volume du foie très notable, mais dans l'hypochondre gauche nous constatons une augmentation énorme de la rate, laquelle descend obliquement jusqu'à l'épine iliaque, et son bord interne arrive

presque jusqu'à l'ombilic. Il existe aussi un peu d'ascite. L'enfant, avons-nous dit, a de la diarrhée depuis plusieurs jours; de temps en temps la mère a remarqué qu'il y avait du sang dans les matières, plusieurs fois nous avons constaté cet état sanguinolent des garderobes. Notons que cet enfant est né à l'hospice des Cliniques, qu'il n'a jamais quitté Paris, et que probablement il n'a point été soumis aux causes qui engendrent la fièvre intermittente. L'examen du sang, fait au microscope, dévoile la présence d'un grand nombre de globules blancs. Il ne peut donc y avoir aucun doute sur la nature de la maladie, et il nous est permis d'affirmer que nous avons bien affaire à une leucocythémie. L'enfant est resté un mois soumis à notre observation; la diarrhée et les vomissements furent favorablement modifiés par les préparations de craie et de bismuth. Le citrate de fer ammoniacal avait paru rendre un peu de couleur et de fermeté aux chairs de ce petit être cacochyme. Cependant de temps en temps la diarrhée sanguinolente reparaisait, et la quinine brute donnée à la dose de 15 centigrammes ne réussissait pas constamment à couper les accès de fièvre, qui revenaient avec ou sans frisson presque tous les jours. Ajoutons que le volume de la rate n'avait nullement diminué pendant le séjour de cinq semaines de l'enfant à l'hôpital, et lorsque la mère voulut sortir, malgré nos conseils, la rate descendait encore jusqu'à l'épine iliaque antérieure et offrait à la palpation la même dureté.

Nous venons de voir, messieurs, le peu d'action de la quinine sur les engorgements de la rate dans la leucocythémie; permettez-moi, à cette occasion, de vous rappeler l'extrême rapidité avec laquelle disparaissent les engorgements de ce même organe, lorsqu'ils sont la conséquence de l'empoisonnement palustre, et que nous traitons ces engorgements par le quinquina à haute dose, suivant la méthode de Sydenham.

A la même époque, dans le mois de février 1862, n'avez-vous pas remarqué salle Saint-Bernard, n° 13, une jeune femme de dix-huit ans qui se présentait à notre observation avec une fièvre intermittente quarte, et un engorgement splénique considérable. Chaque fois que je prescrivais le quinquina, le même jour vous constatiez une fièvre intense qui durait quelques heures, en même temps que la palpation vous dévoilait une augmentation du volume de la rate. Mais dès le lendemain la fièvre avait complètement cessé, et déjà la palpation et la percussion démontraient d'une manière évidente la diminution progressive et continue du volume de l'organe splénique. Cette diminution persistait six, sept, huit ou dix jours, c'est-à-dire pendant tout le temps que durait l'apyrexie, mais aussitôt que reparaisait la fièvre, on voyait en même temps la rate augmenter de volume. Cette observation presque expérimentale fut répétée par nous plusieurs fois pendant le séjour de la malade à l'hôpital, et vint confirmer une fois de plus ce double fait déjà connu, que le quinquina a une action spéciale sur les engorgements spléniques de cause palustre, et que ce résultat n'est obtenu qu'après une augmentation passagère de la fièvre elle-même, et probablement de l'hypérémie de la rate.

Rien n'est encore déterminé relativement aux causes occasionnelles de cette maladie. Dans les observations citées par M. Vidal, elle s'est manifestée deux fois plus souvent chez les hommes que chez les femmes. L'âge des malades a varié entre treize ans et demi et soixante-neuf, mais c'est chez des individus dans l'âge adulte que la maladie s'est présentée le plus fréquemment. Les sujets mal nourris, mal logés, appartenaient aux classes peu fortunées de la société; quelques-uns avaient fait antérieurement des excès alcooliques; ils se trouvaient dans des conditions hygiéniques fâcheuses.

Sous le point de vue des affections antécédentes, quatre femmes faisaient remonter le début de la maladie à l'époque de leur dernière grossesse; on a noté des affections rhumatismales, et si quelques malades ont présenté dans leurs antécédents pathologiques des fièvres intermittentes, ce n'a été que l'exception (six fois sur trente-cinq, en ajoutant aux faits de M. Vidal celui du docteur Magnus Huss et les nôtres). Dans ces cas peut-être, comme le fait remarquer le professeur de Stockholm, peut-on admettre que les troubles survenus dans la santé, sous l'influence des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles les individus ont vécu ou des maladies qu'ils ont éprouvées, ont été les causes prédisposantes de la leucocythémie dont les fièvres intermittentes, en déterminant l'hypertrophie de la rate, ont été les causes occasionnelles?

Le premier symptôme accusé par notre malade, et qui l'a amené à l'hôpital, a été le gonflement considérable de la rate. C'est là, en effet, le phénomène décisif dans le diagnostic de la leucocythémie splénique, tandis qu'il manque dans la leucocythémie lymphatique. Cette augmentation du volume de la rate est souvent aussi le fait dominant pour les malades, et peut atteindre, comme nous l'avons dit, des proportions considérables. Le ventre est soulevé dans l'hypochondre et dans le flanc gauches, la tumeur envahissant une grande partie de la cavité abdominale. La peau est sillonnée par des veines distendues, se dessinant sous les téguments. Par la palpation, on limite facilement la tumeur; dans notre observation, cette limitation était possible par la simple inspection. Cette tumeur, fixée dans sa partie supérieure et peu mobile dans les mouvements que fait le malade, s'abaisse cependant un peu quand il est debout. La palpation et la percussion sont plus ou moins douloureuses, et souvent les douleurs surviennent spontanément, quelquefois assez vives pour nécessiter l'intervention de l'art. Au début, les malades n'éprouvent qu'un sentiment de gêne, de pesanteur, qui augmente par la marche, par le travail; ce sentiment de gêne, exagéré par la pression des vêtements, les oblige à desserrer leurs ceintures.

Souvent l'augmentation de volume du foie coïncide avec l'hypertrophie de la rate, mais c'est principalement dans ce que l'on pourrait appeler la seconde période de la maladie que cette augmentation du foie se manifeste. Elle est accompagnée de douleurs. Cette hypertrophie de la rate et du foie peut donner lieu à un épanchement abdominal, à de l'anasarque, mais celle-ci peut

se rattacher encore aux épanchements séreux qui ont lieu dans une période avancée de la maladie sous l'influence de l'état cachectique.

Cette hypertrophie de la rate ou des ganglions lymphatiques, et l'altération du sang, signe pathognomonique de l'affection, sont, ce dernier surtout, les *symptômes* vraiment propres à la leucocythémie; les autres s'observent dans toutes les maladies cachectiques, et n'offrent rien de spécial à celle-ci.

Au début, c'est un affaiblissement parfois assez rapide des forces : en même temps que l'amaigrissement survient, les téguments se décolorent, et l'on constate tous les signes de l'anémie, palpitations, bourdonnements d'oreilles, obscurcissement de la vue, céphalalgie, quelquefois tendance à la lipothymie; chez quelques malades, douleurs névralgiques. Le caractère se modifie; les individus deviennent irritables, tristes, moroses; dans les derniers jours, il survient un délire tranquille, qui persiste jusqu'à la fin.

Les fonctions digestives s'accomplissent généralement assez bien jusque dans la dernière période de la maladie, et si dans les derniers temps la diarrhée est le phénomène ultime le plus constant, généralement les garderobes restent régulières, sauf chez quelques individus qui présentent des alternatives de resserrement et de relâchement du ventre.

La gêne de la respiration notée chez la plupart des malades dès le début de l'affection, et qui augmente par la marche et les mouvements, chez quelques-uns après le repas du soir, cette dyspnée se lie à l'état anémique, et dépend aussi probablement de l'obstacle mécanique apporté au libre jeu de l'appareil respiratoire par la présence de la tumeur splénique, qui, en refoulant le diaphragme, remonte dans la cavité de la poitrine.

Cette dyspnée, qui devient plus considérable à mesure que la maladie fait des progrès, peut arriver, dans la dernière période, jusqu'à l'orthopnée, sans qu'à l'autopsie, rien ne révèle l'existence de lésions pulmonaires. Elle est quelquefois accompagnée d'une toux peu fréquente, courte, généralement sèche, mais en quelques cas avec expectoration muqueuse peu abondante.

Le pouls est faible, dépressible, et ne devient fréquent qu'alors que la fièvre hectique s'allume. Dans les cas où elle s'est montrée aux premières périodes de la maladie, elle était très différente des accès de fièvre intermittente. Le mouvement fébrile commençait toutefois assez souvent par des frissons, et était suivi de sueurs assez abondantes, surtout la nuit, pour obliger, dans quelques cas, le malade à changer de linge; mais ces accès revenaient avec la plus grande irrégularité, et étaient très passagers, se déclarant principalement vers le soir, comme les accès de fièvre hectique, et non comme les accès de fièvres palustres, qui surviennent le matin, et dans le milieu du jour le plus ordinairement.

Nous avons parlé de l'anasarque, et nous l'avons attribuée en grande partie à l'état cachectique; les épanchements séreux abdominaux et pleuraux, l'œdème du tissu cellulaire et du poumon que l'on a notés, s'observent le plus souvent

ous la dernière période de la maladie, bien que, dans quelques cas, on ait noté des œdèmes apparaissant et disparaissant à plusieurs reprises.

La tendance aux hémorrhagies est un fait habituel, il avait été noté chez notre malade. Les hémorrhagies nasales sont les plus fréquentes, puis viennent les hémorrhagies intestinales, gingivales, sous-cutanées, et, dans 2 cas sur 20, il y a eu métrorrhagie.

Virchow explique cette tendance aux hémorrhagies en disant qu'elle se lie souvent aux affections spléniques. Ce que nous avons dit des relations supposées entre l'altération de la rate et les altérations du sang, trouve encore ici sa place. On observe ici, il est vrai, que les hypertrophies considérables de la rate, consécutives aux fièvres palustres, donnent lieu habituellement à ces hémorrhagies. On pourrait invoquer aussi une altération du foie, car l'influence des affections de cet organe sur la production des hémorrhagies est un fait surabondamment démontré, depuis surtout que M. Monneret l'a mis si vivement en lumière. Mais ne serait-il pas possible, comme le demande le professeur Magnus Huss, que les hémorrhagies dans la leucocythémie fussent plutôt sous la dépendance de l'excès des globules blancs ? Ces globules, en effet, d'un diamètre plus considérable que les globules rouges, ayant une tendance à se coller, formeraient des caillots qui obstruent la voie des capillaires ; ceux-ci se rompant, l'hémorrhagie arrive plus ou moins considérable suivant la quantité des vaisseaux rompus. — J'avoue que cette explication mécanique est médiocrement de mon goût.

Les urines, normales dans la première période de la maladie, se modifient à la fin, et contiennent des proportions plus considérables d'ammoniaque et d'urates.

A titre de complication, on a noté dans quelques cas des affections concomitantes de la poitrine, tubercules pulmonaires, épanchements pleurétiques, congestions sanguines, œdème des poumons. Trois malades, dans les observations compulsées par M. Vidal, ont été atteints d'ictère dans le cours de la maladie ; chez un autre, le foie fut trouvé cirrhosé ; chez trois autres encore, il y a eu complication de maladie de Bright.

Enfin, dans la période ultime de la maladie, on a vu survenir des éruptions furonculeuses, avec eschares au sacrum, du pemphigus, comme dans une observation de Virchow et dans celle de Magnus Huss.

Il est assez difficile de préciser la durée de la maladie, car on ne connaît jamais suffisamment bien son début réel ; mais, approximativement, on peut dire que dans les cas rapportés par les auteurs, cette durée a varié depuis trois mois jusqu'à cinq ans, et qu'elle a été en moyenne de treize à quatorze mois. Sa marche est donc essentiellement chronique ; sa terminaison est fatale. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point : tous les sujets avaient succombé ou n'étaient pas guéris, et présentaient peu d'espoir de guérison dans les faits qui ont été rapportés.

Contre cette maladie, fatalement mortelle, divers traitements ont été

employés, et sont restés non-seulement impuissants à la guérir, mais même à enrayer momentanément sa marche.

Le traitement qui s'adresse à l'état anémique semblerait cependant devoir être de quelque utilité, sinon pour arriver à la guérison, du moins pour modérer les progrès du mal, s'il était permis d'en juger d'après ce que nous voyons chez notre malade. Les préparations ferrugineuses ont semblé lui être de quelque utilité, et les préparations de quinquina ont été incontestablement avantageuses en arrêtant les hémorrhagies. Depuis son arrivée, il avait chaque jour des épistaxis assez alarmantes; nous l'avons mis à l'usage de la poudre de quinquina, et les hémorrhagies n'ont pas reparu pendant quelque temps: il prenait chaque jour 2 grammes de quinquina jaune dans du café; pendant trois semaines il n'y a pas eu d'épistaxis. Mais celles-ci se sont reproduites, pour céder, il est vrai, de nouveau sous l'influence d'une dose plus considérable du médicament. Toutefois cet avantage, quelque réel qu'il ait été, était trop peu considérable pour que nous nous fissions illusion sur l'issue de la maladie.

LXXVI. — GOUTTE.

1. — **Considérations préliminaires.** — Le mot *goutte* bien préférable à tous ceux que l'on voudrait proposer pour le remplacer. — **Goutte aiguë, régulière.** — **Phénomènes prémonitoires.** — Troubles digestifs, nerveux, de l'appareil urinaire. — **Affections catarrhales, uréthrale, oculaire.** — **Arthritide, sa marche, son aspect, etc.** — **Goutte aiguë à forme de petits paroxysmes se succédant en s'enchainant les uns aux autres.** — **L'accès peut survenir sous l'influence d'une cause occasionnelle appréciable.**

MESSIEURS ,

Lorsqu'à la demande de plusieurs d'entre vous, je me proposai de consacrer quelques-unes de nos conférences cliniques à l'histoire de la goutte, je croyais connaître assez le sujet pour le traiter convenablement. Mais, lorsque, pour vous exposer, je me mis à y réfléchir ; lorsque je cherchai à coordonner les faits nombreux de ma pratique, à compléter les résultats de mon expérience par la lecture des auteurs, je vis combien peu j'étais en demeure de répondre à ce que vous attendiez de moi. Je ne reculerai pourtant pas devant la tâche que vous m'avez imposée. J'essayerai de vous dire de mon mieux comment je comprends la maladie dont j'ai à vous entretenir, l'idée que je me fais de sa nature, les allures qu'elle peut prendre ; je vous indiquerai quelle est, à mon avis, la conduite que nous devons tenir vis-à-vis des individus qui en sont affectés.

Quand on a médité le *Traité de la goutte* de Sydenham, merveilleuse monographie tout à la fois si courte et si complète ; quand on a parcouru les observations de Murgrave sur la goutte anomale, recueil, selon moi, beaucoup trop vanté, où la goutte et le rhumatisme sont souvent pris l'un pour l'autre ; quand on a lu Scudamore ; quand enfin, pour ne citer que les plus importants ouvrages de nos devanciers, on connaît les Commentaires de Van Swieten aux *Aphorismes* de Boerhaave, on est à peu près en mesure, en s'aidant de ses propres souvenirs, de posséder quelques notions sur la maladie dont nous allons parler. Et maintenant, si, pour mettre ses idées plus en harmonie avec l'état actuel de nos connaissances, on lit les travaux contemporains ; si l'on jette les yeux sur l'ouvrage du docteur Garrod, qui, pour le dire en passant, ne semble bien au-dessous de sa réputation ; si l'on feuillette ces innombrables mémoires publiés sur la matière, et entre autres une excellente thèse soutenue, dans ces derniers temps, devant notre Faculté, par M. le docteur Galtier-Boissière, on reste convaincu que, malgré les prétentions de la médecine moderne, nous ne sommes pas plus avancés aujourd'hui qu'au temps de Sydenham, non-seulement eu égard au traitement de la goutte, mais encore

eu égard à l'observation des phénomènes qui la caractérisent et à sa nature intime.

Traduisez, dans ce que l'on appelle un langage plus scientifique, l'œuvre de l'Hippocrate anglais, et vous serez surpris, en admirant la description que ce grand homme nous a tracée de la goutte, du peu qu'il a laissé à faire après lui. Tourmenté lui-même, pendant de longues années, par les douleurs d'une goutte franche, il n'a parlé que de la goutte normale aiguë ou chronique, mais il en a parlé en maître, et l'on ne saurait presque rien ajouter à ce qu'il en a dit.

Quant à la goutte anormale, ce n'est pas dans les traités spéciaux que vous trouverez les matériaux de son histoire. Vous les trouverez épars dans des livres, où, s'il est question de la goutte, il n'en est question que très incidemment ; et le plus souvent vous découvrirez cachés sous des dénominations très différentes des phénomènes qui relèvent d'elle incontestablement : c'est ainsi que beaucoup de métastases prétendues rhumatismales ne sont rien autre chose que des métastases gouteuses méconnues.

Cette goutte anormale, plus fréquente qu'on ne le croit, revêt des aspects si divers, la goutte normale elle-même s'écarte si souvent du type que la nomenclature lui a créé, que prétendre connaître parfaitement la goutte, serait étrangement s'abuser.

En vous montrant ainsi les difficultés de la question, je confesse d'avance mon impuissance, et je prévois les *desiderata* que l'on pourra avoir à me reprocher.

Pour bien nous entendre sur le sens que j'attache à certains mots, à certaines vues théoriques qui reviendront fréquemment dans le cours de ces leçons : pour que vous puissiez comprendre la façon dont je comprends moi-même la goutte normale et surtout la goutte anormale, les idées de spécificité et de diathèse doivent être bien définies dans votre esprit.

Nous voici encore une fois ramenés à cette grande question de la spécificité sur laquelle j'insiste à chaque instant, parce qu'à chaque instant aussi nous la voyons jouer son rôle au lit du malade. Ce rôle, que l'école de Tours, par l'organe de Bretonneau, son plus illustre représentant, a mis pleinement en lumière, n'est plus à cette heure contesté par personne. Qui pourrait le nier quand la spécificité intervient dans presque toutes les affections, de telle sorte que les plus similaires en apparence diffèrent en réalité les uns des autres par des caractères tranchés ; quand, dans les maladies aiguës ou chroniques, elle s'impose à l'observateur attentif, en se traduisant par la forme constante des lésions anatomiques, par la manière d'être invariable des troubles fonctionnels, par la nature des accidents concomitants ? Toujours à côté des caractères communs à plusieurs espèces morbides, il en est d'autres qui appartiennent exclusivement à chacune d'elles et servent à les distinguer.

Nous en avons un remarquable exemple dans le sujet même qui va nous occuper.

Assurément entre l'arthrite gouteuse et l'arthrite rhumatismale, l'analogie

grande, à ne tenir compte que des caractères généraux de l'inflammation. Mais déjà dans cette inflammation même, si l'on considère le siège qu'elle affecte de préférence dans l'une et dans l'autre des deux maladies, son mode d'apparition, accidentelle dans le rhumatisme, périodique dans la goutte, la production des tophus qui suit l'attaque de goutte et n'arrive jamais dans le rhumatisme ; si l'on considère surtout le mode d'évolution de cette inflammation, on saisit de notables différences. Ces différences sont plus évidentes encore lorsqu'on étudie les symptômes généraux qui précèdent, accompagnent ou suivent les manifestations locales articulaires. Dans la goutte, ce sont des troubles nerveux qui semblent des phénomènes pour ainsi dire obligés de succès et qui manquent dans le rhumatisme. Ils sont de telle nature que, avec une seule articulation prise, et prise à un moindre degré que ne le seraient plusieurs jointures envahies par le rhumatisme, le goutteux supporte moins en son mal, et, permettez-moi cette expression, fléchit bien plus sous le poids de sa maladie que ne le fait le rhumatisant.

Dans les complications, ou plutôt dans les manifestations locales autres que l'arthrite, ces différences spécifiques existent aussi. Ainsi dans la goutte vous verrez survenir, du côté des organes de la sécrétion urinaire, des accidents qui ne se rencontreront pas dans le rhumatisme ; de même vous verrez celui-ci frapper très souvent le cœur, qui est généralement respecté par celle-là.

En définitive, messieurs, qu'il s'agisse des manifestations locales, qu'il s'agisse des symptômes généraux de la maladie, partout la spécificité se grave en caractères indélébiles. Lorsque nous ne la voyons pas au premier coup d'œil imprimée dans les phénomènes les plus extérieurs, nous ne manquons pas de la trouver, si nous voulons bien nous donner la peine de la chercher. Lorsque, en me cachant tout le reste et sans me donner plus d'explications, on me présente une articulation, le cou-de-pied par exemple, d'un individu affecté d'arthrite, sans doute, à cette simple vue, il me sera difficile de dire, dans bien des cas, si c'est à la goutte ou au rhumatisme que j'ai affaire. Mais, je vous le demande, a-t-on le droit d'être plus exigeant pour moi que pour le naturaliste. Or quel est le botaniste, parmi les plus habiles même, qui, en voyant seulement deux feuilles appartenant à des espèces végétales entièrement voisines, nommerait du premier coup la plante sur laquelle l'une ou l'autre a été prise ? Pour se prononcer, il aurait besoin de voir le fruit. Eh bien ! en continuant la comparaison, moi aussi j'ai besoin de voir le fruit de la goutte. Si j'apprends que cette affection articulaire a été suivie de l'apparition de productions tophacées ; si le malade me raconte avoir éprouvé les accidents qui caractérisent la gravelle ; si, même, je connais parfaitement le mode d'évolution de l'affection locale, mon diagnostic est assuré.

Il n'en est pas de la goutte autrement que des autres espèces morbides. Souvent, pour découvrir la spécificité, la première vue ne suffit pas, et il nous faut descendre dans l'intimité des phénomènes.

Un malade est pris subitement de troubles plus ou moins sérieux, soit du

côté du poulmon, soit du côté des intestins, soit du côté du cerveau ; ces accidents, brusquement survenus, ont affecté une marche singulière, et vous ne savez à quoi les rattacher, mais vous apprenez que ce malade est né de parents gouteux, ou de parents sujets à des accès d'asthme ou de migraine. Alors déjà vous soupçonnez la diathèse dont les affections viscérales apparaissent comme une manifestation ; puis si cet individu, remontant dans ses souvenirs, vous dit qu'il a eu des attaques de goutte, que la dernière a été brusquement supprimée, vos soupçons se changent en certitude.

Je ne m'étendrai pas davantage sur cette question de la spécificité que j'ai, ce me semble, assez longuement développée dans d'autres circonstances ; j'arrive à la diathèse, point non moins capital dans le sujet qui nous occupe et qui se lie si étroitement à celui que nous venons de rappeler.

Le mot diathèse a été compris dans des sens bien différents. Je vous ai déjà dit plusieurs fois ce que j'entendais par là. Sans torturer mon esprit pour en chercher une définition nouvelle, je prendrai celle qu'en donne le vocabulaire le plus complet que nous possédions, je veux parler du *Dictionnaire de médecine* de Nysten, revu par MM. Littré et Ch. Robin.

« La diathèse (διάθεσις) est une disposition générale en vertu de laquelle un individu est atteint de diverses affections du même genre, de même espèce. » Cette définition, recommandable par sa brièveté, répond parfaitement à l'idée que je me fais de l'objet défini.

Sous l'influence d'une cause spéciale, un individu, à l'occasion d'une plaie accidentelle ou d'une blessure produite par une opération chirurgicale, fabrique du pus qui s'accumule sous forme d'abcès dans différents points du corps ; nous dirons que cet individu est sous l'empire de la *diathèse purulente*, entendant par là qu'il présente une disposition spéciale en vertu de laquelle il est atteint d'affections multiples du même genre.

Qu'un autre prenne la vérole : la disposition spéciale engendrée par l'introduction du virus syphilitique dans l'organisme se manifeste par des lésions très diverses affectant différents tissus ; mais ces lésions, quelque diverses qu'elles soient en apparence, relevant toutes de la même cause, sont toutes, en réalité, du même genre. Pour la scrofule, pour le cancer, pour toutes les affections dépendant d'une diathèse, que cette diathèse soit aiguë ou chronique, les choses se passent de la même façon. Toujours les localisations morbides ne sont que les manifestations d'une disposition générale qui les domine. Mais une difficulté semble surgir. Il s'en faut de beaucoup que la disposition générale frappe constamment les mêmes organes, les mêmes tissus, les mêmes éléments anatomiques. La spécialité de ces organes, de ces tissus, de ces éléments, donne aux affections dont ils sont atteints des apparences très différentes. Pour le médecin aux yeux de qui la maladie est toute dans la localisation, ces différences d'aspect constituent autant d'espèces morbides, tandis que pour celui qui juge que la maladie consiste beaucoup plus dans l'ensemble des phénomènes généraux, dans leur évolution, dans leur marche, et c'est là,

ce au ciel ! où conduit la saine observation, ces affections d'aspect différent constituent que des expressions multiples d'une même espèce morbide. Ainsi, pour le vrai médecin, l'exostose, l'alopecie, le psoriasis, la roséole, le bon et le chancre sont toujours la vérole s'habillant de diverses façons.

J'ai pris pour exemple la syphilis, parce que personne n'oserait élever la voix pour contredire un fait aujourd'hui aussi incontesté ; parce qu'il n'est personne qui, sous les formes variées à l'infini que la vérole est susceptible de revêtir, pourrait la méconnaître. J'ai parlé des manifestations les plus communes de cette maladie ; sous combien d'autres encore, dont nous ne savons pas toujours apprécier du premier coup la nature, ne se cache-t-elle pas ? Que d'accidents nerveux sont sous sa dépendance, qui apparaissent comme ses seules expressions phénoménales, et qui restent inexplicables jusqu'au jour où les caractères les plus grossiers de la diathèse qui les a produits viennent nous donner la clef du diagnostic.

Ce que je dis de la vérole s'applique à un grand nombre d'autres maladies, la goutte en particulier, dont les manifestations varient à l'infini et que vous saurez à reconnaître sous les différents masques dont elle se couvre souvent. Mais un point sur lequel je veux insister, c'est que si la disposition diathésique a le plus souvent des affinités électives avec un certain nombre d'organes : le rhumatisme pour les grosses articulations, la goutte pour les petites, et pour certaines plus particulièrement ; dans bien des circonstances ces affinités électives semblent disparaître, et la diathèse a des localisations inattendues.

Il était utile d'appeler votre attention sur ces grands faits de pathologie générale avant de commencer l'histoire de la maladie qui doit faire l'objet de nos conférences.

La *goutte*, mot admirable, parce que, quel que soit le sens que lui ait attribué ceux qui l'ont inventé, il n'a plus d'autre sens aujourd'hui que celui de la chose à laquelle on l'applique. Combien de fois ne vous ai-je pas fait remarquer la valeur de ces mots, qui, dégagés, à cette heure, de toute prétention scientifique, conviennent *uni et toti definito* ! Ces mots, *goutte*, *vérole*, *variole*, *queluche*, etc., sont d'autant meilleurs, qu'ils ont moins de significationsnologiques. Ils sont parfaits, précisément parce qu'ils n'impliquent aucun préjugé doctrinal, parce qu'ils trouvent leur place dans toutes les nomenclatures, et consacrer un article de foi pathologique ; ils résistent à toutes les théories, aucun s'en contente, et les comprend beaucoup mieux que tous les mots barbares, grecs ou latins, qu'on voudrait leur substituer. Le mot *goutte* est donc le meilleur que nous puissions employer ; il est de beaucoup préférable à celui *podagre* (*podagra*), mis en honneur par les auteurs qui ont écrit en latin, qui a le tort de signifier douleur de pied, de ne renfermer ainsi qu'une partie de la chose qu'il dénomme, et d'avoir dès lors pour compléments obligés, les mots *chiragre* (*chiragra*), *ischagre* (*ischiagra*), etc., qui désignent les douleurs des mains, des articulations de la hanche, etc. Il est préférable, pour les mêmes raisons, à celui d'*arthritis*, lequel, bien que comprenant une accep-

tion plus générale, a encore l'inconvénient d'exprimer seulement la manifestation locale du mal sur les jointures, et de laisser de côté toutes celles qui ont lieu si fréquemment ailleurs.

J'entre à présent dans mon sujet.

Selon qu'elle frappe les articulations, en revêtant un caractère franchement inflammatoire aigu ou chronique; selon qu'elle se traduit par d'autres affections occupant certains viscères, ou que son siège est difficile à préciser, la goutte est dite régulière ou irrégulière.

La *goutte régulière*, c'est elle que les auteurs ont eu spécialement en vue dans ce qu'ils ont décrit sous le nom de *podagra*, parce qu'en effet les jointures du pied sont celles qui sont le plus ordinairement prises, surtout lors des premières attaques.

C'est aussi la podagre, ou pour mieux dire l'arthritisme goutteux (et par là je comprends toutes les manifestations articulaires), que nous devons d'abord étudier. N'oubliez pas toutefois que, bien que cette localisation inflammatoire sur les articulations caractérise plus particulièrement la goutte, il n'en faut pas moins tenir grand compte d'un ensemble de phénomènes généraux précurseurs ou concomitants qui impriment à la maladie qu'on a sous les yeux le cachet de sa spécificité.

Les *symptômes prémonitoires* de l'attaque de goutte, indiqués par Sydenham, Van Swieten, Scudamore, par tous ceux enfin qui ont scrupuleusement observé les malades, ont été l'objet d'une attention toute particulière de la part de M. le docteur Galtier-Boissière, qui, dans sa thèse inaugurale à laquelle je faisais allusion en commençant, a largement développé le tableau qu'on en avait fait.

Ce sont, du côté de l'*appareil digestif*, des accidents dyspeptiques consistant en des troubles gastriques qui, sans être graves, n'en sont pas moins habituellement très prononcés. L'appétit, diminué, irrégulier, présente des bizarreries qui ne sont pas ordinaires au malade. Celui-ci, par exemple, recherchera de préférence les aliments stimulants, les mets fortement épicés, les acides, comme s'il éprouvait le besoin de stimuler les fonctions de son estomac devenu paresseux. Après le repas, il se plaindra de douleurs gastralgiques, de pesanteurs, d'un sentiment de plénitude dans la région stomacale; il aura des flatuosités accompagnées de renvois de matières pituiteuses, d'éructions nidoreuses emportant quelquefois avec elles un goût d'œufs pourris.

En quelques cas, il accusera un endolorissement au niveau de l'hypochondre droit, et le médecin constatera une légère tuméfaction du foie. Cet accident, noté par Scudamore, lequel prétend que l'affection hépatique peut aller jusqu'à un changement matériel dans la structure de la glande, noté aussi par Portal et par M. Galtier-Boissière; cet accident est peut-être en partie cause des troubles dyspeptiques dont il vient d'être question.

Mais parmi les phénomènes prémonitoires de l'attaque de goutte, ce sont les *troubles nerveux* qui sont le plus prononcés. Le goutteux, à cette période

au début de son attaque, se plaint de pesanteur de tête, d'inaptitude à toute espèce de travail intellectuel; les modifications dans l'état cérébral se traduisent principalement par une excitabilité nerveuse portée souvent au plus haut degré, aussi bien dans la goutte régulière que dans la goutte irrégulière, tout en étant jamais plus prononcée que dans cette dernière forme. Cette excitabilité nerveuse se manifeste par les phénomènes les plus variables suivant les individus. C'est un sentiment de malaise indéfinissable, d'inquiétude morale; ce sont des changements singuliers survenus dans le caractère. Si, chez quelques-uns, on observe une exaltation de leurs qualités brillantes, il est loin d'en être toujours ainsi. Le plus ordinairement, le goutteux devient morose, d'une susceptibilité, d'une irascibilité qui souvent n'étaient pas dans ses habitudes. C'est tellement là le fait le plus commun, que cette disposition fâcheuse à la morosité, à l'irascibilité, est passée comme un proverbe parmi les auteurs qui se sont occupés de la goutte. Cette disposition est parfois tellement exagérée, elle est quelquefois si constante chez certains individus que, non-seulement ces individus savent par expérience qu'ils vont avoir un accès, parce que depuis quelques jours leur humeur s'aigrit sans raison, mais encore que ceux qui les entourent peuvent prévoir, d'après l'apparition de ces phénomènes moraux, l'imminence de l'attaque, de la même façon que chez quelques femmes la crise cataméniale s'annonce par des changements dans l'état moral.

Cependant, du côté de l'*appareil urinaire*, quelque chose de particulier vient quelquefois se prononcer. Les urines prennent une coloration plus rouge que d'habitude, et laissent déposer au fond du vase qui les reçoit des quantités plus ou moins abondantes d'un sable fin, d'un rose vif, ressemblant à de la brique pilée. Le passage de ces urines à travers l'urèthre détermine de la douleur, une sensation de chaleur, quelquefois des cuissons vives, et même il n'est pas rare que cette irritation réelle de la membrane muqueuse uréthrale soit la cause d'un écoulement blennorrhagique.

La *blennorrhée goutteuse* est un accident qui s'observe surtout dans la goutte anormale, où il est alors le plus souvent indépendant de l'émission d'urines chargées de sable; mais, je le répète, il est assez commun de le voir survenir au début de la goutte la plus franche. Accompagnée de douleurs plus ou moins aiguës, cette blennorrhagie cède d'ailleurs d'elle-même et assez promptement. Le médecin doit être prévenu du fait, pour que, lorsqu'il l'observe, il puisse calmer les inquiétudes du malade et donner à l'accident sa véritable signification.

La blennorrhagie n'est pas d'ailleurs la seule affection catarrhale qui apparaisse dans l'attaque de goutte la plus régulière.

Cette prédisposition catarrhale avait été parfaitement indiquée par Barthez. Scudamore avait parlé de l'ophtalmie qui, chez certains goutteux, survient un jour ou deux avant leur accès. M. le docteur Galtier-Boissière en a fait également mention; elle prend, en quelques cas, une véritable intensité.

Un fait que je n'ai trouvé signalé que par Graves, c'est le grincement des dents. Le célèbre clinicien de Dublin dit que les malades ont un insurmontable désir de grincer ainsi des dents, et que ce désir est sollicité par une pénible sensation qu'ils éprouvent dans ces organes et qu'ils ne peuvent soulager que de cette façon. Ce besoin, qui se renouvelle à chaque instant, est tel que, chez certains gouteux, les dents finissent par s'user jusqu'aux alvéoles.

Tels sont les phénomènes prémonitoires de l'attaque de goutte. Celle-ci se prononçant de plus en plus, l'*arthrititis* devenant plus imminente, on constate, en examinant les régions qui vont en être le siège, une tuméfaction particulière des veines. « *Quod in omnibus podagricorum paroxysmis solenne est, insignior intumescencia venarum membro vexato intertextarum se in conspectu dat,* » dit Sydenham.

Les accidents nerveux dont nous avons parlé tout à l'heure se dissipent ordinairement lors de cette apparition des phénomènes locaux plus caractéristiques de la goutte; toutefois ils persistent, en quelques cas, et compliquent les douleurs articulaires. Ils peuvent même prendre une telle intensité, que le malaise, l'inquiétude morale, tourmentent et fatiguent les malheureux au moins autant que leurs douleurs articulaires, « *ut haud facile sit dictu utro horum eger calamitosius doleat.* » Ils sont parfois portés si loin, que, pour continuer la citation de Sydenham, tout l'accès est aussi bien un long accès de rage que de goutte, « *non rectius podagræ quam iracundie paroxysmus omnis dici potest.* » Indépendamment de ces phénomènes, qu'ils existent ou non, l'excitabilité nerveuse se manifeste par des spasmes dont les membres affectés sont le siège. Les malades se plaignent de tremblements, de frémissements, de crampes, de secousses convulsives excessivement pénibles.

Messieurs, dans tous ces troubles morbides que nous avons passés rapidement en revue, ne voyez-vous pas déjà la diathèse en action, avant qu'elle se traduise par l'affection locale qui doit la caractériser d'une manière nette et précise? Ne la voyez-vous pas éclater, pour ainsi dire, de tous côtés avant de s'installer définitivement sur le siège qu'elle va choisir? Bien avant que l'articulation qui sera frappée ait encore rien éprouvé, toute l'économie était en proie à la diathèse dont elle est imprégnée : *totum corpus est podagra.*

Le moment approche enfin où le mal fait explosion, où la véritable attaque commence. Pendant quelques heures, quelquefois pendant toute la journée, les phénomènes précurseurs avaient cessé. Le malade se trouvait mieux, mais ce mieux, lorsqu'il a l'expérience d'accès passés, ne le trompe pas; il sait que ce n'est qu'une trêve, prélude d'un assaut plus formidable qu'il aura bientôt à supporter. Il se couche le soir, en apparence bien portant, ou tout au moins plus dispos (*alacrior*) que la veille; il s'endort tranquillement, *sanus lecto somnoque committitur*. Quand tout à coup, et le plus souvent entre minuit et trois heures du matin, suivant le temps qui s'est écoulé depuis qu'il s'est mis au lit, il est réveillé par une douleur occupant ordinairement l'un des gros orteils.

C'est chose remarquable, et qui, tout inexplicable qu'elle est, n'en a pas moins été notée par tous les bons observateurs, c'est chose remarquable que les attaques de goutte aiguë, les premières du moins, surviennent presque toujours ainsi dans les premières heures de la nuit : Sydenham dit vers la deuxième heure. C'est également un fait d'observation que le plus souvent c'est l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil de l'un des pieds qui est alors prise. Dans un tableau qu'il a dressé à cet effet, Scudamore montre qu'il en a été ainsi soixante et dix fois sur cent sept observations relevées par lui.

Cette douleur articulaire ressemble d'abord à celle de l'entorse, *ossium dislocatio*. Pour la calmer, le malade fait reposer son pied sur le bord externe, et change de place à chaque instant, cherchant une position qu'il ne peut jamais trouver ou qu'il maintient à peine quelques minutes. S'il essaye de s'endormir, la douleur ne lui laisse aucune trêve; elle va en augmentant, et deux ou trois heures ne se sont pas écoulées qu'elle est devenue intolérable. Ceux qui l'ont endurée la comparent à la sensation d'un clou qu'on enfoncerait dans leurs jointures, au déchirement des chairs par de puissantes tenailles; à la morsure d'un chien dont les dents leur broieraient les os; à une vigoureuse pression exercée à l'aide d'un étau; à la torture que devait déterminer le supplice du brodequin, lorsque le tourmenteur serrait les jambes du malheureux patient entre des planches de chêne et les coins que son maillet enfonçait dans l'espace qui les séparait. En un mot, le goutteux emploie les images les plus terribles pour exprimer les infernales douleurs qu'il endure. « *Nunc tensionem violentam vel ligamentorum dilacerationem, nunc morsum canis rodentis, quandoque pressuram et courctationem exprimens.* » Ses tortures sont d'autant plus cruelles, que les secousses dont son membre malade est agité l'empêchent de tenir le pied en repos. Ses douleurs arrivent bientôt à un tel degré, qu'il ne peut plus rien supporter sur la partie affectée. Le contact de ses couvertures lui est intolérable; pour l'éviter, il les soulève avec le pied qu'il a de libre. Mais, par malheur, il demeure dans une rue pavée, et si son appartement est situé aux étages supérieurs, où l'ébranlement du dehors retentit beaucoup plus que dans les étages qui sont plus près du sol, le misérable goutteux rugit de rage, quand, au passage d'une grosse voiture sur la voie publique, sa maison entre dans des vibrations qui se communiquent à son lit ! Il redoute le moindre mouvement, à ce point qu'il faut prendre garde de marcher lourdement sur le parquet de la chambre, à plus forte raison de toucher la couche sur laquelle il est étendu, sous peine d'exaspérer ses souffrances.

Il faut avoir assisté à ce pénible spectacle pour pouvoir se faire une idée du mal que cause un accès de goutte aiguë : et quand on sait ce que doit souffrir celui qui en est atteint, on se prend à être indulgent pour un malheureux qui, dans son désespoir, réclame le secours de tout ce qui lui promet la fin prochaine de ses douleurs. Bien que votre conscience vous défende de lui prescrire ces remèdes énergiques qui, s'ils arrêtent court les accès de goutte, ont aussi

de funestes conséquences pour l'avenir, vous comprenez la trop légitime impatience des malades ; vous comprenez que beaucoup aiment mieux courir les chances fâcheuses dont vous les menacez que de supporter plus longtemps les atroces douleurs du présent.

Pourtant ces atroces douleurs finissent par se calmer d'elles-mêmes. Quand la goutte est franchement aiguë, elles diminuent vers le matin, *sub galli cantu*, dit Sydenham, en même temps que cèdent aussi la fièvre locale et les frissons qui les accompagnaient. Une légère transpiration s'établit, et le malade peut enfin goûter un instant de sommeil. A son réveil, ses douleurs sont beaucoup moindres, et il s'aperçoit que la place qu'elles occupaient est rouge et tuméfiée. La journée se passe généralement sans de trop vives souffrances ; mais, vers le soir, celles-ci reprennent une intensité nouvelle ; puis la nuit elles reviennent aussi violentes que la nuit précédente, pour se calmer encore vers le matin, s'engourdir pendant le jour, reprendre leur même acuité le soir, et ainsi pendant quatre, cinq, six, sept, huit nychthémères.

Enfin la crise touche à son terme. La douleur s'atténue peu à peu et ne consiste bientôt plus qu'en un engourdissement pénible qui, je ne parle ici que de ce qui se passe dans les premières attaques, persiste pendant huit ou dix jours encore chez les individus qui sont arrivés au delà de la cinquantième année de la vie, moins longtemps chez les individus plus jeunes.

Indépendamment de la douleur articulaire dont je viens d'essayer de vous donner une idée, certains malades accusent des sensations étranges qui l'accompagnent assez souvent. Les uns vous disent qu'il leur semble qu'un filet d'eau dégourdie, *aque tantum non frigidæ*, coule le long du membre correspondant au pied envahi par la goutte ; les autres au contraire, et c'est là ce que vous entendrez le plus communément, disent que c'est de l'eau, de l'huile bouillante, du plomb fondu qui leur coule ainsi. Il en est au contraire qui se plaignent d'une sensation de froid glacial. « Aulcuns malades, c'est Ambroise Paré qui parle, se disent brûlés ; d'autres disent sentir une froidure glacée. »

Décrivons maintenant l'aspect des parties affectées.

Supposons pris le gros orteil, qui, je vous le répète, est d'ordinaire le siège de prédilection d'une première attaque. Les veines sous-cutanées de la région et des régions avoisinantes sont notablement tuméfiées, comme nous le voyons dans quelques cas de rhumatisme articulaire. S'il existe ce point de ressemblance entre les deux maladies, il y a aussi cette différence que dans la goutte, la tuméfaction des veines, qui occupe non-seulement le pied, mais les parties voisines en s'étendant jusqu'à la jambe, précède les autres symptômes de la phlegmasie articulaire : et si, dans le rhumatisme comme dans la goutte, il y a un gonflement plus ou moins considérable des parties avec rougeur vive de la peau, cette rougeur a dans la goutte une apparence particulière bien différente de ce qu'elle est dans le rhumatisme. C'est un rouge-pivoine ; la peau est luisante et rappelle l'aspect de la pelure d'oignon ; c'est quelque chose

analogue à ce que nous observons pour un abcès qui vient faire saillie sous le linge externe en l'amincissant.

Essayez de toucher cet orteil, passez même légèrement le doigt sur lui, vous provoquerez une atroce douleur qui s'étend au delà de l'articulation malade et retentit jusqu'au cou-de-pied. La rougeur ne se limite pas davantage au point douloureux, elle s'étale en se fondant graduellement dans une cerne étendue : là où elle se voit, et au delà aussi, on constate l'existence d'un gonflement œdémateux, qui garde assez longtemps la marque des pressions qu'on a exercées sur la peau.

Cette rougeur, arrivée à son summum d'intensité après vingt-quatre ou trente heures, diminue, ou du moins est remplacée par une teinte violacée, mesure que la douleur diminue elle-même. L'œdème, au contraire, augmente encore pendant quatre, cinq et six jours, et lorsque enfin il a disparu, et que l'accès est complètement fini, l'articulation conserve de la roideur. La marche est gênée, d'autant plus qu'à cette roideur s'ajoutent la faiblesse et une perversion de la sensibilité cutanée. Au sortir de son attaque, le goutteux dit qu'il a le pied mou, et suivant son expression favorite, le pied de coton, c'est-à-dire qu'avec les chaussures les plus larges, et posant sur le sol le plus uni, il a la marche incertaine et ne sent pas son point d'appui. L'articulation ne retrouve sa flexibilité, sa souplesse, qu'après dix, quinze, vingt jours et même davantage.

Messieurs, dans cet exposé rapide que je viens de vous faire des symptômes de la goutte aiguë, j'ai eu en vue ce qui se passe dans une attaque survenant pour la première fois chez un homme jeune et robuste.

A la fin de cette attaque et lorsque la douleur a cédé, les parties affectées sont le siège d'une transpiration qui s'établit sans qu'il soit besoin de la solliciter. Quelques jours après, la peau de ces mêmes régions présente une légère desquamation, et ordinairement aussi, je dirais presque invariablement, elle est le siège d'une démangeaison, singulier phénomène que vous n'observez pas après les attaques de rhumatisme.

Il est rare que, lors d'un premier accès de goutte, il y ait plus d'une jointure de prise; cependant chez les individus qu'on pourrait appeler de race goutteuse, les deux gros orteils peuvent être affectés à quelques jours d'intervalle ou presque en même temps. L'attaque alors a été en général annoncée par des phénomènes précurseurs de plus longue durée; en général aussi, le pied pris le dernier l'est à un moindre degré et il se dégage plus vite que l'autre. L'œdème qui suit dure également moins longtemps.

Quelquefois, mais ces cas sont plus rares, je parle toujours de ce qui arrive chez des sujets de race goutteuse, le gros orteil et d'autres articulations du pied, le gros orteil et le tendon d'Achille, le pied et le genou, ou les articulations du poignet, celles de la main, sont frappés dans une première attaque; je dis une première attaque, car dans les attaques subséquentes les choses se passent habituellement autrement que dans celle-ci. Les allures du

mal sont très différentes quant à la durée du paroxysme, quant à leur forme, quant à l'enchaînement (*concatenatio*) des accès entre eux.

Ici, messieurs, nous saisissons cette analogie entre la goutte et le rhumatisme, que les accidents ne marchent pas *uno tenore*, qu'ils constituent une série de petits accès, *series et catena paroxysmolorum*, suivant l'expression de Sydenham. Pendant cinq ou six jours la douleur a été croissante, puis elle s'est calmée; la fièvre est tombée. Le mieux se soutient durant un temps plus ou moins long, sept, huit, dix, quinze jours; le malade se croit quitte de ses accidents, quand tout à coup la fièvre se rallume, un nouvel accès revient, pour durer, il est vrai, moins que celui qui l'a précédé. La convalescence semble encore s'annoncer, lorsque d'autres jointures; se prenant à leur tour, l'attaque dure en définitive six semaines, deux mois, trois mois. N'avais-je pas raison de vous dire qu'entre cette goutte à série de paroxysmes et le rhumatisme aigu qui frappe à des intervalles de temps plus ou moins longs différentes articulations qu'il avait d'abord respectées, il y a analogie?

Dans cette forme de goutte, les accidents débutent de la même façon que dans l'attaque franche que l'on pourrait prendre pour type; avec cette différence toutefois que l'époque de leur apparition n'est plus la même.

J'ai omis de vous dire, en effet, que la première attaque d'une goutte aiguë survenait, d'ordinaire, dans la saison d'hiver, vers la fin de janvier ou au commencement de février. Ce fait singulier d'observation doit-il être attribué à ce que pendant l'hiver l'alimentation est plus succulente, à ce qu'à cette époque on mange presque exclusivement de la viande, et qu'on est privé des légumes frais, des fruits qui conviennent si bien au régime des gouteux? Cela tient-il à ce que ces mois de l'année sont généralement des temps de réunions pour la société, et à ce que l'homme le plus sobre, entraîné par l'occasion, sort plus ou moins de son genre de vie accoutumé et de la régularité de son régime habituel? L'explication est admissible, elle est aussi très discutable; quelle qu'elle soit, le fait n'en existe pas moins, et il a été noté par les praticiens les plus recommandables. La *goutte à paroxysmes successifs* se montre plus tard ou plus tôt, c'est-à-dire, au commencement du printemps ou à la fin de l'automne. Le pourquoi, je l'ignore absolument.

Toujours est-il que cette goutte à série d'accès débute de la même façon que l'autre; elle s'annonce par les mêmes phénomènes précurseurs, mais elle s'annonce plus longtemps à l'avance; ses prodromes sont plus accentués, et celui qui les a une fois éprouvés ne se trompe pas sur leur nature et sur ce qui va lui arriver.

Qu'elle succède habituellement à une première attaque de goutte plus régulière, elle peut aussi d'emblée revêtir cette forme spéciale qui la caractérise.

Ce n'est plus seulement, je vous le répète, une seule articulation qui en est le siège exclusif, ce n'est plus seulement le pied, comme dans l'attaque franche, bien qu'il arrive quelquefois encore qu'il en soit ainsi; tantôt c'est

genou, tantôt le coude, tantôt aussi, quoique plus rarement, les mains. Entre, après avoir duré sept, huit, dix, douze, quinze jours dans la place qu'elle a occupée, la goutte la quitte pour se porter sur d'autres ; et, chaque fois, l'affection inflammatoire qui envahit simultanément plusieurs jointures est accompagnée des mêmes phénomènes généraux, du mouvement fébrile avec horripilation et accidents spasmodiques.

Je vous ai dit aussi que cette attaque ainsi composée de petits accès durait plusieurs semaines, un, deux et trois mois. Si elle se prolonge au delà, ce n'est plus la goutte aiguë, c'est la goutte chronique, qu'il faut bien se garder de confondre avec la goutte anormale, bien qu'elle soit accompagnée de phénomènes anormaux.

Sa durée est d'autant plus longue que l'individu est plus avancé en âge, qu'il est resté plus longtemps sans ressentir les premiers coups de sa maladie, qu'il a eu antérieurement plus d'accès séparés les uns des autres par des intervalles de repos plus considérables. Un individu, par exemple, a été atteint pour la première fois à l'âge de vingt ans, ce n'est ordinairement qu'à l'âge de quarante ans que surviendront les attaques composées de paroxysmes enchaînés, à moins que celles-ci ne soient sollicitées primitivement par quelque cause occasionnelle, mauvais régime, intervention médicale intempestive, qui, en éveillant la disposition diathésique, l'aura fait éclater avant le temps où elle se serait manifestée d'elle-même. Je m'explique : cette attaque peut être sollicitée par un mouvement imprimé à une jointure, par un coup, par une marche forcée, par la pression exercée par des chaussures neuves, par n'importe quelle autre violence mécanique, et il n'est pas rare que le premier accès de la goutte la plus franche soit provoqué par une cause de cette nature. Ou bien cette attaque sera survenue à l'occasion d'un traitement par les eaux minérales ou par toute autre médication faite hors de propos ; ou bien elle sera occasionnée par un mouvement fébrile, comme celui que peut amener une éruption furonculaire un peu considérable, ainsi que j'en voyais dernièrement encore un exemple. Mais cette attaque, qui n'a pas été précédée, d'habitude, des phénomènes généraux qui annoncent celle qui arrive sans cause appréciable, est aussi de beaucoup plus courte durée. En outre, quand elle est finie, elle laisse moins de suites après elle. La déformation articulaire est moindre, moins persistante ; le malade reprend plus promptement la liberté de ses mouvements. Il semble qu'alors, pour parler comme les anciens, il semble que la matière morbifique n'était pas suffisamment préparée pour produire du premier coup tous ses effets.

Cependant, messieurs, cette règle est loin d'être absolue ; elle comporte de nombreuses exceptions, et une première attaque, même une première attaque survenue accidentellement, peut non-seulement durer longtemps, mais encore laisser après elle des traces aussi profondes qu'en laisse la goutte dont les accès se sont fréquemment répétés. Je connais un médecin, né de parents gouteux, dont la première atteinte du mal fut occasionnée par une entorse qu'il se

donna dans le genou ; cette articulation ne se rétablit jamais complètement, et il s'en est suivi une claudication très prononcée qui persiste encore aujourd'hui. Des faits analogues sont assez communs pour que, s'ils ne constituent pas la règle, il soit bon d'être prévenu de leur possibilité.

§ 2. — Goutte chronique, régulière. — Déformations articulaires consécutives aux attaques. — Des tophus ; ils ne se rencontrent dans aucune autre maladie que la goutte. — Complications d'affections viscérales, bien différentes, de celles qui constituent la goutte anormale ou la goutte larvée.

Messieurs, ce que je vous ai dit de la goutte aiguë à paroxysmes successifs me conduit à vous parler de la goutte chronique en laquelle elle dégénère bien souvent.

Cette goutte chronique peut être régulière, elle peut être irrégulière ou anormale.

La *goutte chronique régulière* s'observe d'ordinaire chez l'homme dans l'âge de retour. C'est aussi la forme qu'elle prend chez les femmes, qui sont d'ailleurs beaucoup moins sujettes que les individus de l'autre sexe à la maladie que nous étudions. Chez les hommes elle ne se montre, en général, que passé la cinquantième année. Toutefois il n'est pas rare de la voir frapper de jeunes sujets de trente à quarante ans ; mais c'est qu'alors ces sujets ont été tourmentés de bonne heure, vers l'âge de vingt à vingt-cinq ans, quelquefois plus tôt, par la goutte aiguë dont les attaques se sont fréquemment répétées. Cette goutte aiguë, le plus souvent pour ne pas dire toujours, transmise héréditairement, a d'autant plus de chances de passer à l'état chronique qu'elle aura été plus tracassée, qu'on n'aura pas attendu pour combattre à outrance ses manifestations que celles-ci aient accompli à peu près complètement leur évolution ; que, dans les premiers accès, on aura lutté contre le mal de façon à faire avorter ses crises ; qu'enfin, après avoir eu l'imprudence d'intervenir d'une façon intempestive, on aura négligé de soumettre le gonteux à un régime convenable, qui pût compenser les inconvénients de ce traitement perturbateur.

La goutte chronique régulière ressemble, quant à la fréquence des retours de ses accès, à la goutte aiguë à paroxysmes successifs, avec cette différence capitale que ses accès sont plus longs, et que, dans leurs intervalles, ils ne laissent jamais les malades complètement libres. Au lieu de durer quatre, cinq, six jours, chacun d'eux en durera quinze, vingt, trente. De plus, quatre, cinq, six articulations seront toujours prises ensemble, on si elles ne le sont que successivement, ce sera à des intervalles de temps très rapprochés, de telle sorte qu'une jointure ne sera point encore dégagée, qu'une autre sera envahie, puis une troisième et d'autres après celle-ci. Ces manifestations inflammatoires amènent des engorgements des parties affectées, qui persistent avec une désespérante opiniâtreté. Les pieds, les articulations tibio-tarsiennes, les poignets, les coudes, restent tuméfiés, et cette tuméfaction œdémateuse, qui

ne souvent bien au delà des jointures, simule la tumeur blanche, *tumorem album concitantes*. La comparaison est d'autant plus acceptable que les arémités osseuses qui constituent les articulations sont elles-mêmes malades, que leur périoste a été touché, qu'il y a une véritable arthrite sèche (je vous ai dit que la sécrétion synoviale était ordinairement diminuée) ; qu'enfin, le gonflement qui résulte de cette ostéite et de cette périostéite se complique de la production des matières tophacées dont j'aurai à vous entretenir.

Ces désordres articulaires ne disparaissent jamais complètement ; il en résulte que les articulations ne récupèrent pas leur souplesse première. Tandis que dans la goutte aiguë, les malades reprennent, une fois l'attaque passée, l'entière liberté de leurs mouvements, dans la goutte chronique ces mouvements sont plus ou moins gênés ; il se fait de fausses ankyloses plus ou moins prononcées, conséquence tout à la fois et de l'inflammation des parties et de la mauvaise position dans laquelle elles ont été maintenues pendant longtemps. La marche est pénible et quelquefois tout à fait impossible ; et cette impossibilité dépend non-seulement des lésions dont les membres sont le siège, mais encore de la faiblesse générale, car la santé reste sensiblement altérée, alors même qu'il n'y a pas eu de ces troubles viscéraux nettement prononcés qui, à un moment donné, deviennent souvent des épiphénomènes de la maladie.

Ces troubles viscéraux qui surviennent plus ou moins vite suivant les individus, consistent en des palpitations de cœur, en de l'oppression, phénomènes quelquefois purement nerveux, mais d'autres fois aussi liés à l'existence de lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux ; ces troubles viscéraux consistent encore en des affections catarrhales pulmonaires ou intestinales, celles-ci se traduisant par des diarrhées, et en quelques cas par des flux dysentériques. Vous comprenez, messieurs, que sous l'influence de cette perturbation éprouvée par les fonctions digestives et pulmonaires, des désordres des fonctions plastiques ne tarderont pas à se montrer, et que ces désordres entraîneront la débilité, l'amaigrissement, qu'augmentent les douleurs névralgiques habituelles s'exaspérant sous l'influence des variations atmosphériques. Aussi les malheureux atteints de cette forme cruelle de la goutte arriveront-ils rapidement à une sénilité anticipée.

Quant aux désordres articulaires qui suivent les accès de goutte chronique, ce sont des déformations plus ou moins sérieuses. Aux pieds, ce sont les diverses variétés du pied bot, le plus ordinairement le pied bot équin ; le mécanisme de sa production est facile à saisir. Il s'explique par la pression exercée sur le pied malade, pendant plusieurs semaines et d'une manière continue, par le poids des couvertures qui pèsent sur son extrémité, lorsqu'il est maintenu dans une position verticale ; mais ce qui contribue peut-être plus encore à le produire, ce sont les contractions douloureuses des muscles de la partie postérieure de la jambe qui sollicitent le talon à se fléchir en arrière et le pied à s'étendre en avant. Une fois l'attaque passée, le gontteux, lorsqu'il se lève, ne peut plus marcher que sur la pointe du pied et boite for-

tement. Il importe donc au médecin et au malade, pour prévenir autant que possible cette déplorable infirmité, de soutenir le pied, pendant toute la durée de l'attaque, dans une position convenable, à l'aide de coussins, ou bien avec une gouttière, et d'empêcher les couvertures de porter sur le pied en les soutenant au moyen de cerceaux.

Le pied bot n'est pas la seule difformité du même genre que la goutte chronique laisse comme reliquat. D'autres articulations peuvent aussi bien se prendre; ainsi il n'est pas rare que les genoux restent pliés par le fait de la mauvaise position qu'aura gardée le membre inférieur, et des contractions douloureuses des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, contractions qui se seront répétées à des intervalles de temps très rapprochés dans une attaque qui aura duré six, sept, huit mois. La jambe reste irrévocablement fléchie sur la cuisse, et celle-ci peut rester fléchie sur le bassin.

J'ai connu un des plus grands seigneurs d'Angleterre, horriblement goutteux dès sa jeunesse, qui, depuis plusieurs années, était totalement privé de l'usage de ses jambes, à demi-fléchies et ankylosées à la suite d'une longue attaque de goutte chronique. Ce malheureux, réduit à la position de cul-de-jatte, était obligé de se faire transporter à grands renforts de bras quand il voulait aller d'un lieu dans un autre.

Cependant, au milieu des attaques de la goutte chronique surviennent, en quelques cas, des accès aigus, aussi aigus que dans la goutte régulière la plus franchement inflammatoire. Ces accès sont d'autant plus vivement sollicités que, dans l'intervalle de leurs attaques, les malades ont conservé un appétit violent auquel ils se sont laissés aller, et que l'impossibilité où ils se trouvent de faire des mouvements, les empêche de prendre aucun exercice qui aurait pu favoriser le travail de leurs digestions nécessairement laborieuses.

Ces grandes douleurs aiguës ont un caractère essentiellement transitoire, et affectent, tantôt les articulations qui étaient déjà le siège de la goutte chronique, tantôt d'autres qui jusque-là avaient été respectées. Semblables aux douleurs de la goutte aiguë régulière, elles se déclarent comme elles pendant la nuit, réveillant en sursaut les malades, qui comparent la sensation qu'ils éprouvent à celle que produirait une constriction exercée avec une main de fer, ou bien à celle d'un coup de massue, *ictus quasi clavis*. Elles sont encore augmentées par des douleurs qui se déclarent sur le trajet des nerfs qui se rendent aux parties affectées, par des crampes qui se produisent dans les muscles du membre correspondant. Elles sont telles, qu'elles arrachent des cris aux malheureux patients, et qu'il serait impossible de les supporter si elles duraient un peu plus longtemps : « *Si vel tantisper durarent, humanam patientiam dejicerent vincerentque.* »

Pour comble de misère, à ces douleurs articulaires, névralgiques et musculaires s'ajoutent celles, plus cruelles encore peut-être, de la *colique néphrétique*; accident déjà horriblement douloureux en lui-même, et qui devient la cause de l'exaspération des tortures endurées par le malade lorsque les vomis-

ments qui accompagnent si souvent la colique néphrétique impriment à tout corps d'abominables secousses.

En vous parlant de la goutte larvée, je vous dirai, messieurs, que la gravelle laquelle dépendent ces accès de colique néphrétique et la goutte sont sœurs, car nous servir de l'expression d'Erasme : « J'ai la néphrétique, écrivait-il l'un de ses amis, et tu as la goutte : nous avons épousé les deux sœurs. » Pour parler un langage plus médical, la gravelle et l'arthrite goutteuse sont deux expressions de la même maladie. La première se rattache aux affections sécrétales que je vous signalais il y a un instant ; elle est le résultat des troubles des sécrétions, qui ont lieu dans les appareils spécialement chargés de l'élimination des urates et de l'acide urique produits dans l'économie et charriés par le sang ; de même que des modifications dans les qualités et dans la quantité des sueurs sont la conséquence des troubles survenus dans les fonctions de la peau. La conséquence la plus remarquable de cette perturbation éprouvée par le système cutané est la production de ces concrétions calcaires décrites sous le nom de *tophus*, et dont j'ai négligé, à dessein, de vous parler jusqu'ici, pour pouvoir maintenant vous en entretenir plus au long.

La goutte est la seule maladie dans laquelle vous aurez à constater leur apparition. Qu'est-ce donc que ces *tophus* ?

Quelquefois, après une attaque de goutte plus ou moins aiguë ou plus ou moins prolongée, quelquefois aussi sans qu'il y ait eu d'accès vivement prononcés, on voit se former autour des jointures des tumeurs qui font sous la peau des saillies plus ou moins considérables, dures, non arrondies, plutôt polygonaux, mais à arêtes mousses ; elles sont constituées par des accumulations de sels calcaires que l'analyse chimique démontre être un mélange d'urate de soude, d'urate et de phosphate de chaux, le phosphate en proportion toujours plus faible que les urates. Ces dépôts calcaires se font quelquefois dans l'intérieur des articulations, et lorsqu'ils se sont faits en trop grande masse, les surfaces osseuses perdent leurs rapports normaux, d'où résultent des déformations qui exagèrent celles qu'avaient amenées les fausses positions et les contractions des membres.

Ces déformations produites par les tophus présentent, il est vrai, un aspect particulier. Les doigts, lorsque ce sont leurs articulations qui sont le siège des concrétions, les doigts se déjetent, se raccourcissent, se nouent irrégulièrement. Cela ne ressemble en rien à ce que nous observons dans le rhumatisme, qui laisse souvent après lui des gonflements, mais des gonflements assez réguliers ; les jointures malades présentent la forme de fuseau. Il n'est point question ici de cette espèce de rhumatisme qu'on a appelé *noueux*, et dont une malade de notre salle Saint-Bernard nous a offert, et dont un individu qui remplit en ce moment le service d'infirmier dans notre salle Sainte-Agnès vous offre de remarquables exemples.

Cette existence des tophus dans la goutte est quelque chose de trop particulier pour pouvoir échapper à l'observation, même la plus superficielle ; aussi

n'est-il aucun auteur qui ne l'ait signalée comme un des traits les plus caractéristiques de la maladie.

Lorsque l'occasion se présente de faire l'autopsie des gouteux, ainsi qu'elle s'est présentée deux fois à nous, et notamment il y a trois ans, chez un individu qui succombait dans le service de la clinique aux accidents de la goutte larvée, on trouve, en ouvrant les jointures affectées, les surfaces articulaires couvertes de plaques, de couches plus ou moins larges, plus ou moins uniformément répandues, d'une substance blanchâtre, crayeuse, qui pénètre quelquefois dans l'épaisseur même des cartilages. Généralement les articulations sont sèches, et cette absence de synovie explique la roideur de ces articulations pendant la vie. Il est des cas, cependant, où il y a, non plus diminution, mais exagération de la sécrétion du liquide synovial, et cette exagération peut être poussée au point de produire de véritables hydarthroses.

Je vous ai dit la composition chimique de ces dépôts calcaires, qui ne sont jamais plus prononcés qu'en dehors des jointures.

Le plus souvent les tophus sont d'un petit volume, mais il est loin d'être rare qu'ils en acquièrent un considérable. On en voit de la grosseur d'une noix, d'un œuf de pigeon, et même d'un petit œuf de poule. Ils peuvent rester indépendants de la peau, qui glisse librement sur les tumeurs qu'ils forment et qui la soulèvent; souvent aussi leur présence finit par irriter le tégument qui les recouvre. La peau prend alors peu à peu une teinte rouge violacé, elle s'amincit, s'ulcère, et au fond de cette ulcération, habituellement indolente et fongueuse, on aperçoit à découvert les dépôts calcaires qui se détachent facilement avec la pointe d'un instrument. Comme il s'en reproduit incessamment au fur et à mesure qu'on les enlève, on en recueille, en quelques cas, des quantités assez notables. Sans vouloir accepter ces exagérations qui nous représentent un certain Babylos et un certain Acragas ensevelis de leur vivant dans la craie dont ils sécrétaient des masses si effrayantes, qu'on aurait pu, dit-on, en construire leur tombeau, il est de fait que des gouteux rendent ainsi jusqu'à cent, deux cents et trois cents grammes de matières calcaires.

Il arrive un moment où, ces productions tophacées étant ou non évacuées, l'ulcération qui les a fournies se déterge sans avoir jamais causé une grande suppuration; puis la plaie se ferme, laissant à sa place une petite cicatrice qui, plus tard, lors d'une nouvelle attaque de goutte, se rouvrira pour se fermer et se rouvrir encore. Lorsque les accès se succèdent à des intervalles très rapprochés et très fréquemment, la matière tophacée finit par s'accumuler autour des articulations, par les envahir toutes, ainsi que cela était arrivé chez ce Gordius qui composa sur lui-même cette plaisante épitaphe :

Nominè reque duplex ut nodus Gordius essem.

Ces dépôts calcaires ne se font pas seulement autour des articulations. J'ai connu un individu chez qui ils garnissaient l'extrémité des doigts; chez un autre, toute la surface de la peau de la paume de la main et de la plante des

pieds était couverte de plaques crétacées semblables à ces concrétions athéromateuses que nous rencontrons quelquefois sur la tunique interne des artères. Une dame d'une soixantaine d'années avait les plis de la paume des deux mains marqués de raies blanches comme les mains d'un individu qui aurait longtemps gâché du plâtre.

Il est assez étrange que les tophus occupent très souvent le bord de l'oreille ; on peut dire même que, chez certaines personnes, déjà on peut les observer avant que la goutte se soit nettement manifestée. Ils deviennent alors un signe distinctif entre le rhumatisme et la goutte. J'en ai vu très souvent sur le lobule de l'oreille, ainsi que l'avait noté Plater, qui raconte avoir donné des soins à un malade dont tout le corps était parsemé de dépôts analogues, et qui en avait jusque sur les paupières : « *Ex toto corpore, per poros, adeò ut etiam palpebræ oculorum non exemptæ fuerint, ejus modi materia gypsea, circa poros cutis mox in tophos mutata, prodisset.* » L'auteur d'un traité de la goutte, publié à Paris en 1753, Léger, rapporte avoir rencontré des concrétions de ce genre dans les poulmons.

Bien que je n'aie aucun fait d'observation nécroscopique à l'appui, ne pourrait-on pas se demander si certaines lésions vasculaires graves, des anévrysmes par exemple, ne reconnaîtraient pas pour cause première des concrétions analogues qui se seraient faites sur la tunique interne des artères ? Ne pourrait-on pas attribuer à ces concrétions gouteuses qui se produiraient dans les vaisseaux artériels de l'encéphale, certains accidents cérébraux, les vertiges, les symptômes de ramollissement, qu'on a signalés chez des gouteux ?

Les médecins qui n'ont jamais suivi ces tophus dans leur évolution croient que c'est pendant l'accès de goutte qu'ils se forment. Il n'en est rien ; c'est dans l'intervalle des attaques que vous les verrez apparaître, à moins que ces attaques n'aient duré longtemps et qu'elles se soient répétées coup sur coup, de façon à se confondre les unes avec les autres, auxquels cas le travail de sécrétion qui a commencé dans l'accès précédent se continue pendant celui qui suit.

Cependant si les tophus se montrent ordinairement après des accès de goutte articulaire, il est des cas, je vous l'ai dit plus haut, où la sécrétion de la matière calcaire a lieu indépendamment de toute attaque d'arthritisme. Cette sorte de *gravelle de la peau*, permettez-moi cette comparaison appuyée d'ailleurs sur la grande analogie entre la composition des graviers urinaires et des concrétions tophacées, cette sorte de gravelle de la peau constitue la seule manifestation de la diathèse, ou n'est accompagnée que d'un sentiment de légère douleur, de picotement, sans trouble aucun dans la santé générale.

Je vous parlais, il y a un instant, de l'élimination des tophus à travers les ulcérations du tégument externe. Cette élimination n'a lieu qu'autant que ces tophus ont acquis un volume assez notable. Quand l'accumulation des matières excrétées est peu considérable, ces matières sont assez facilement résorbées, et rien n'est plus propre à faciliter cette résorption qu'un exercice régulier,

associé à un régime convenable, deux points d'une importance capitale sur lesquels j'aurai à insister quand il s'agira du traitement de la goutte. Cette résorption s'observe généralement pour les premiers tophus qui se sont formés. Les tumeurs qu'ils faisaient sous la peau disparaissent complètement ; les articulations dont les mouvements étaient gênés par leur présence et par la diminution de la sécrétion synoviale, reprennent leur souplesse et jouent librement sans plus faire entendre ces craquements qui indiquaient l'extrême sécheresse de leurs surfaces.

La *goutte régulière* peut être *chronique d'emblée*, c'est-à-dire que son apparition peut n'avoir été précédée en aucune façon des accès caractéristiques de la goutte aiguë.

Dès les premières attaques de la maladie, le goutteux est pris d'accidents plus prononcés ; l'inflammation articulaire est peu violente, peu étendue, la douleur beaucoup plus obtuse que dans la goutte aiguë. Elle n'empêche pas le sommeil, quelquefois même le malade peut encore marcher, et la tuméfaction œdémateuse des parties affectées est passagère. Cependant ses accès ont une durée plus longue que dans la goutte aiguë, et se répètent, à des intervalles plus ou moins éloignés, pendant plusieurs mois et même pendant des années ; bientôt ils se rapprochent les uns des autres, en se prolongeant, et dans le court répit qu'ils laissent au malade, celui-ci reste valétudinaire, sensible aux variations atmosphériques, sujet à ces troubles généraux de la santé que je vous ai indiqués et qui souvent se lient à l'existence d'affections organiques appréciables.

L'association, à un degré très prononcé dans quelques cas, de ces lésions organiques d'importants viscères avec les manifestations franchement articulaires de la goutte, peut faire croire à des métastases goutteuses sur ces viscères, alors qu'il n'y a en réalité qu'une exagération des phénomènes morbides qui précèdent et accompagnent l'arthrite goutteuse chronique comme l'arthrite aiguë.

Il ne s'agit donc point, quant à présent, de la goutte anormale proprement dite dont je vous parlerai tout à l'heure, et dans laquelle il y a prédominance exclusive des affections viscérales sur les manifestations articulaires. Il ne s'agit point non plus de la goutte larvée, qui va maintenant nous occuper.

§ 3. — *Goutte larvée*. — **Comparaison entre celle-ci et les fièvres palustres larvées.** — **Migraine, asthme, névroses diverses, gravelle, hémorroïdes, affections cutanées.** — *Goutte anormale ou viscérale.* — **Maladie de Bright, catarrhe pulmonaire.** — *Goutte remontée, répercutée.*

Messieurs, la question de la *goutte larvée*, *arthritis larvata*, comme l'appelle Stoll, est assurément une des plus difficiles de la pathologie, car il faut non-seulement une grande expérience, mais encore une scrupuleuse attention pour reconnaître la maladie sous le masque dont elle se couvre. Et en dépit

de cette expérience la plus consommée, malgré l'attention la plus scrupuleuse, nous sommes trop souvent trompés.

Vous savez ce qu'on entend par une lièvre *larvée*. Sous l'influence qui l'a produite, la diathèse palustre, en puissance dans l'économie, révèle son existence par des phénomènes morbides essentiellement différents de ceux qui caractérisent l'accès de fièvre intermittente légitime. Ce sont des névralgies, des troubles dans les sécrétions cutanées ou intestinales, des accidents thoraciques ou cérébraux; ce sont, en moins de mots, les affections les plus diverses, affections qui, lorsqu'elles empruntent à un je ne sais quoi que nous ne saurions connaître, vont devenir malignes, et constituer ce que nous appelons les fièvres pernicieuses, qu'il importe de ne pas confondre avec les fièvres larvées simples.

Il en est de la goutte larvée comme de celles-ci. La diathèse goutteuse eut se traduire par des affections essentiellement différentes de celles qui la caractérisent d'ordinaire. Elles peuvent en constituer les premières manifestations, et l'on conçoit combien la nature de la maladie sera difficile à saisir.

Afin de vous en montrer un exemple frappant, permettez-moi de vous rappeler un fait que je vous ai déjà raconté dans une autre occasion.

J'étais lié d'intime amitié avec un major anglais depuis longtemps sujet à des migraines revenant avec une telle périodicité de deux mercredi l'un, qu'il savait, à une heure près, quand il allait avoir ses accès. Ceux-ci étaient si réguliers dans leur marche et dans leur durée, que, chose plus extraordinaire encore ! il pouvait dire quand ils finiraient. Ils duraient, en effet, quelques heures, et laissaient le malade dans un état de parfaite santé. Il en avait éprouvé les premières atteintes pendant son séjour aux Antilles; depuis cette époque, les attaques n'avaient jamais manqué de revenir à des jours précis, et les choses en étaient là quand je fis sa connaissance à Paris. Comme il était très fatigué de ses souffrances, il me demanda de l'en délivrer à tout prix. C'était en 1825, je commençais à peine l'exercice de la médecine et j'ignorais ce qu'était la migraine. Prenant avis de quelques-uns de mes confrères, je mis le malade à l'usage des pilules écossaises à haute dose. Sous l'influence de ces purgatifs répétés, les attaques perdirent de leur périodicité, en s'éloignant les unes des autres; ce ne fut pas au bénéfice de la santé générale. Auparavant, aux accès passés succédait un état de bien-être contrastant singulièrement avec le malaise qui en annonçait le retour. Il arrivait d'ailleurs ici ce qui arrive chez tous ceux qui sont sous l'empire d'une diathèse à manifestations périodiques, aux goutteux, aux hémorroïdaires, que leurs crises, souvent précédées d'un état de malaise indéfinissable, soulagent au point de paraître, en vérité, des maux nécessaires.

Mon malade s'était installé pour la belle saison à Fontainebleau, où il m'avait engagé à venir le voir et à passer avec lui quelques jours de temps en temps. Un matin, il me fit réveiller pour me montrer son pied dont il souffrait cruellement. Une tuméfaction avec rougeur considérable des parties me disait assez que j'étais en présence d'un accès de goutte aiguë bien franc. Je ne me

doutais pas alors de ce qu'était la goutte régulière, j'ignorais combien ses manifestations demandent à être respectées ; je ne savais pas davantage que la goutte et la migraine sont sœurs. Malgré les principes que j'avais reçus dans ma première éducation médicale, je subissais, comme beaucoup d'autres, l'influence des doctrines de Broussais alors en pleine vigueur, et je vis là l'indication d'intervenir avec la médication antiplilogistique pour éteindre cette violente inflammation ; des sangsues furent en conséquence appliquées sur la partie malade, qui fut ensuite recouverte de cataplasmes arrosés de laudanum. L'inflammation céda, à la grande joie du malade, à la grande satisfaction du médecin. Je n'eus bientôt que trop à me repentir de mon imprudente intervention. A partir de ce moment, mon malheureux ami perdit sa belle santé d'autrefois. Une seconde attaque fut une attaque de goutte chronique, irrégulière, molle et atonique. Non-seulement la santé générale était altérée, mais encore il y eut sur le moral, sur l'intelligence, un déplorable retentissement. Le major perdit sa vivacité d'esprit, sa gaieté habituelle ; il devint lourd, maussade, ennuyeux. Enfin, il eut une première attaque d'apoplexie, et deux ans après il fut emporté dans une seconde attaque.

Voilà donc, messieurs, une manière d'être de la goutte larvée, la *migraine*, la migraine périodique, précédée de malaises, accompagnée de vomissements, qui, avec la douleur de tête, la caractérisent, et qui ne dure généralement que quelques heures. Récamier appelait toujours sur elle l'attention de ses auditeurs ; bien d'autres avant lui avaient indiqué la nature de cette singulière névrose. Elle est si bien, en un grand nombre de cas, une manifestation de la diathèse goutteuse, que goutte articulaire et migraine s'observent chez le même individu, l'une cédant quand l'autre apparaît ; et que souvent aussi c'est la seule expression de la prédisposition héréditaire chez des sujets nés de parents franchement goutteux.

De ces migraines périodiques nous pouvons rapprocher certains accidents cérébraux survenant d'une manière passagère, mais à des intervalles plus ou moins courts, accidents qui ont été rangés à bon droit par Musgrave, Wepfer, Van Swieten, par tous ceux qui se sont occupés de la question, parmi les phénomènes produits par la goutte irrégulière larvée.

Tantôt ce sont des *vertiges*, comme chez cet homme dont parle le commentateur de Boerhaave, qui pendant deux ans était pris de ces accidents toutes les fois qu'il essayait de se tenir debout. Les plus habiles praticiens avaient en vain essayé de le guérir. Tout à coup il eut une attaque de goutte, dont jusque-là il n'avait ressenti aucune atteinte, et dès lors il se trouva délivré de ces pénibles vertiges.

Tantôt ce sont des *troubles sensoriaux*. Un goutteux se plaignait de sa vue, ses yeux lui semblaient couverts d'un flocon de neige ; ces sensations disparurent après un accès de goutte qui frappa le pied.

Hippocrate avait dit, *magni morbi*, et il entendait par là l'épilepsie : « *Magni morbi in vehementia existentis solutio coxarum dolor.* » Van Swieten raconte

le fait d'un individu auquel il donna des soins, qui éprouvait de violentes douleurs abdominales avec délire et tremblement universel ; plus tard cet individu eut un accès d'épilepsie. Un jour il fut atteint d'une violente douleur de goutte dans le gros orteil ; à partir de ce moment, il eut deux fois par an des attaques de goutte régulière, et depuis lors il ne fut plus tourmenté par les accidents nerveux qu'il avait éprouvés auparavant.

Dans nos conférences sur l'*angine de poitrine*, j'ai eu grand soin de vous indiquer que cette névrose pouvait être l'expression de la diathèse goutteuse. Je vous ai cité à ce propos (t. I, p. 744) l'observation d'un malade que j'avais vu récemment dans mon cabinet. Il ne vous sera pas d'ailleurs difficile, en consultant les auteurs, de rassembler des faits analogues à celui-ci et à ceux qu'un médecin anglais, Butter, a décrits sous le nom de *diaphragmatic gout*.

Musgrave, Stoll, ont parlé de la *cardialgie goutteuse*. Hoffmann a noté les *convulsions spasmodiques* de même nature. Enfin certains *états vaporeux* que l'on confond avec des accidents hypochondriaques ou hystériques, sont quelquefois jugés par des attaques de goutte articulaire.

De toutes ces névroses bizarres, manifestations larvées de la goutte, la plus commune est assurément l'*asthme nerveux*. J'ai insisté sur ce point dans une leçon consacrée spécialement à cette maladie, j'y reviens encore.

Pour ne parler ici que des faits de ma propre pratique, je vous rapporterai celui-ci. J'ai connu le frère d'un pharmacien, qui porte un nom célèbre dans les annales de l'École de droit de Paris, chez lequel des attaques d'asthme alternaient d'une façon périodique avec des attaques de goutte articulaire. Les accidents thoraciques se répétaient pendant deux et trois mois sans que rien survînt du côté des jointures ; puis lorsque celles-ci se prenaient, les attaques d'asthme ne se produisaient plus.

Le même malade éprouvait aussi des accès de *coliques néphrétiques*, et rendait dans ses urines soit des quantités assez notables de sable fin, soit des graviers assez volumineux, et alors il n'avait ni goutte ni asthme.

La *gravelle*, en effet, comme l'asthme, comme la migraine, comme les autres névroses que je vous ai indiquées, j'ajouterai comme les *hémorrhoides*, est une manière d'être de la goutte larvée.

Il en est de même de certaines *affections cutanées*, et en particulier de certaines formes d'eczéma et de lichen chronique. La nature goutteuse de ces dermatoses, longtemps acceptée par nos devanciers, l'est encore aujourd'hui par les praticiens les plus recommandables, parmi lesquels il me suffira de nommer M. le docteur Bazin, l'un de vos maîtres à l'hôpital Saint-Louis. Pour moi, je n'hésite pas un instant à admettre cette transformation de la goutte dont j'ai vu de si nombreux exemples. Entre autres, j'ai parmi mes amis un homme qui occupe un rang élevé dans la critique littéraire, et qui, sujet depuis longues années à des attaques de goutte régulière, en est exempt quand il est pris d'éruptions cutanées.

Messieurs, ces manifestations irrégulières de la goutte peuvent, chez des

individus issus de parents gouteux, constituer la seule expression de la diathèse qui leur a été transmise par leurs ascendants; elles peuvent précéder toute manifestation régulière; elles peuvent alterner avec elles, leur succéder, et, dans ce dernier cas, constituer une manière d'être de la goutte anormale dont il me reste à vous entretenir.

Dans la *goutte anormale*, que l'on appelle aussi *goutte viscérale*, les accidents qui, dans la goutte régulière aiguë ou chronique, occupaient un rang secondaire, deviennent exclusivement prédominants sur les manifestations articulaires, et souvent même constituent les seuls phénomènes de la maladie. Si, dans quelques circonstances, on observe encore des troubles fonctionnels plus ou moins sérieux, indépendants de toute lésion anatomique appréciable, le plus ordinairement ces troubles se lient à l'existence d'affections organiques plus ou moins profondes. En général, cette goutte viscérale est une transformation de la goutte régulière aiguë ou chronique dont les manifestations articulaires ont été combattues par des moyens perturbateurs d'une trop violente énergie ou trop longtemps continués.

Parmi ces accidents de la goutte anormale, la néphrite albumineuse, et, d'une manière plus précise, la *maladie de Bright*, tiennent le premier rang. Le fait qui n'avait point échappé à l'observation de Bright lui-même, a été confirmé par le docteur Garrod, et avant lui par M. le professeur Rayer. Combien de fois, appelé avec l'éminent médecin que je viens de nommer auprès de malades affectés d'albuminurie, n'avons-nous pas retrouvé la goutte cachée derrière l'affection des reins? Combien de fois n'avons-nous pas constaté que celle-ci, qu'il y ait eu ou non des coliques néphrétiques, de la gravelle, n'avait pas d'autre point de départ?

Une forme presque aussi fréquente de la goutte viscérale est le *catarrhe pulmonaire*, par lequel un grand nombre de vieux gouteux terminent leur existence. Ce catarrhe donne lieu à un travail congestif habituel de l'appareil respiratoire, travail congestif qui se traduit à l'auscultation par des râles sous-crépitaux fins, par les signes d'une bronchite chronique qu'il n'est pas rare de voir se compliquer d'*épanchements pleuraux* survenant d'une manière latente.

Bien que la goutte n'affecte pas le cœur à la façon du rhumatisme articulaire aigu, cependant les *affections cardiaques*, les *maladies des gros vaisseaux*, se rencontrent assez fréquemment encore chez les gouteux. Pour le cœur, ce n'est plus, comme dans le rhumatisme, l'endocarde qui est le premier touché, c'est le tissu même de l'organe; c'est, en quelques cas aussi, le péricarde, dans la cavité duquel se font des épanchements chroniques. Pour les gros vaisseaux, on a noté des dilatations anévrysmales, et je vous ai dit, en vous parlant de l'athérome, comment ces concrétions, en se déposant sur la tunique interne des artères, pouvaient, jusqu'à un certain point, rendre compte de la production de ces lésions vasculaires graves.

Le foie qui, dans la goutte régulière, se prend si habituellement, est encore plus souvent affecté dans la goutte anormale. Cette *hépatite chronique* gouteuse

teuse, notée par Baglivi, Stoll, Scudamore, etc., est caractérisée par des douleurs dans l'hypochondre droit, par l'augmentation ou par la diminution du volume de la glande appréciables à la palpation et à la percussion, par l'ictère, tout au moins par la teinte subictérique des téguments. A l'autopsie, on trouve souvent la substance de l'organe d'une dureté excessive, granulense, cirrhosée, et, au dire de Lieutaud, chargée de concrétions calcaires. Ces concrétions se retrouvent d'ailleurs quelquefois aussi dans les poumons, où elles se moulent sur les bronches et forment des arborisations crétacées semblables à celles dont je vous ai montré ici un spécimen.

En vous parlant des topilus gouteux, je vous rappelais l'histoire d'un malade qui succombait, il y a trois ans, dans nos salles à des accidents qui se rattachaient bien évidemment à la goutte viscérale. Cette histoire, qui trouve ici sa place, mérite d'autant plus de vous être rapportée que nous avons bien rarement occasion de voir des gouteux dans nos hôpitaux.

Le malade était un employé âgé de quarante-neuf ans, qui entra à l'Hôtel-Dieu le 7 octobre 1858. Nous le trouvions dans un état de faiblesse et d'abattement considérables. Bien que ses facultés intellectuelles parussent très nettes, son extrême fatigue l'empêchait de soutenir un long interrogatoire. La teinte pâle générale de sa peau donnait à penser que cet homme avait éprouvé des pertes de sang abondantes; en le questionnant à ce sujet, on apprenait que, quelques jours auparavant, il avait eu une hémorrhagie par l'anus; mais ce flux, dont il évaluait la quantité à 250 ou 300 grammes, ne suffisait pas pour rendre compte de la coloration anémique jaune-paille des téguments.

Le malade racontait qu'il avait toujours été d'une parfaite santé jusqu'en 1855, époque où il ressentit une première attaque de goutte articulaire qui avait simultanément frappé les pieds et les genoux. Les articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils avaient été d'abord prises. Cette attaque, dont les accès, caractérisés par la douleur, le gonflement et la rougeur, n'eurent jamais qu'une médiocre intensité, dura quinze mois, et la santé générale n'en éprouva pas un notable retentissement. Elle avait d'ailleurs été annoncée par des changements dans le caractère du malade, qui, d'après son propre aveu, était devenu susceptible, inquiet, excitable. Cet état de malaise moral, qui était accompagné d'étourdissements, de vertiges, d'insomnie complète ou d'un sommeil troublé par des rêves pénibles, persista pendant deux ans, et cessa dès que la goutte eut fait explosion du côté des articulations.

Cette première attaque finie, tout parut rentrer dans l'ordre; mais, après un certain temps, le malade éprouva de nouveau un sentiment de fatigue cérébrale, des douleurs vagues dans le tronc et dans les membres; sans qu'il se déclarât de francs accès de goutte articulaire, les jointures étaient endolories. Pour remédier à ces accidents, il eut recours aux bains sulfureux. C'est à la suite de cette médication qu'il tomba dans l'état grave qui le forçait d'entrer dans nos salles.

Je vous ai rappelé la faiblesse de corps et d'esprit où nous le trouvions, la décoloration profonde de sa peau. Notre attention fut également frappée de la gêne qu'il paraissait avoir à respirer. En examinant sa poitrine, nous constations, du côté gauche, l'existence d'un épanchement pleural considérable, remplissant la cavité thoracique jusqu'au niveau du milieu de la fosse sous-épineuse de l'omoplate. Dans cette étendue, on avait, à la percussion, une matité absolue, et à l'auscultation, un bruit de souffle avec retentissement égophonique de la voix. Le mouvement fébrile était très modéré.

Le lendemain au soir, survinrent des accidents nerveux qui avaient augmenté le surlendemain. A notre visite du matin, nous trouvions le malade avec du subdelirium, dont on le tirait en lui parlant ; il répondait à nos questions, mais comme un individu accablé de fatigue. Nous observions de petites convulsions partielles qui occupaient surtout les mains et les muscles de l'œil, dont le globe se portait alternativement, par des mouvements rapides, d'un angle à l'autre de l'orbite.

Le soir, le subdelirium et les convulsions avaient diminué, l'assoupissement persistait ; le malade, pourtant, répondait encore aux questions qu'on lui adressait. Il mourut dans la nuit, s'éteignant pour ainsi dire, sans que de nouveaux accidents soient survenus, et ayant conservé jusqu'au bout la plénitude de ses facultés intellectuelles.

Nous fîmes l'autopsie trente-six heures environ après la mort, le 11 octobre au matin. Je dois noter que la décomposition du corps était fort avancée, ce qui explique certaines particularités anatomiques dont nous allons parler, notamment le ramollissement des tissus, la coloration de la surface interne des vaisseaux.

La cavité crânienne ne renfermait qu'une quantité à peine notable de sérosité. La masse encéphalique présentait sur toute la surface, principalement à la base du cerveau, une teinte opaline marbrée due à l'infiltration des méninges qui adhéraient au parenchyme, infiltration qui n'était nulle part plus prononcée qu'au niveau de la scissure de Sylvius. La substance cérébrale était généralement plus molle qu'elle ne l'est d'ordinaire, à ce point qu'en plaçant l'encéphale sur sa face inférieure, ses deux lobes s'écartaient l'un de l'autre en déchirant le corps calleux. Cependant un filet d'eau, tombant sur cette substance ramollie, n'en entraînait aucun fragment. Les cavités ventriculaires ne contenaient pas de liquide.

Ce ramollissement se retrouvait dans d'autres organes. Ainsi le cœur qui pendant la vie, n'avait présenté aucun trouble, aucun signe d'altération et dont le volume était normal, le cœur était mou. La seule particularité que nous eûmes, en outre, à noter, était une coloration d'un rouge vineux à la surface de l'aorte, dont la surface interne était peut-être un peu moins lisse qu'elle ne l'est normalement.

La plèvre gauche contenait un litre de sérosité sanglante. Le poumon du côté correspondant était refoulé le long de la colonne vertébrale ; son tissu

rouge lie de vin, était flasque et ressemblait à de la chair musculaire qui aurait subi un commencement de putréfaction.

Les reins étaient noirâtres. Dans l'un d'eux, nous rencontrâmes un petit gravier engagé dans l'un des calices; ce petit gravier avait la grosseur d'un grain de chènevis. D'autres, plus petits, étaient tombés dans la vessie.

En ouvrant les articulations tarso-métatarsiennes et métatarso-phalangiennes des gros orteils, en ouvrant le genou gauche, nous trouvâmes les surfaces articulaires couvertes d'une couche blanchâtre comparable à une couche de blanc de zinc écaillé. Un semblable dépôt existait sur les cartilages inter-articulaires de l'articulation fémoro-tibiale, sur les ligaments de toutes les jointures que nous examinâmes, et le long des gâines tendineuses du pied gauche. En un point, il était en masse assez considérable pour constituer un tophus du volume d'un pois. Ces concrétions étaient composées d'acide urique pur.

Le fait suivant, qui peut jusqu'à un certain point être rapproché de celui-ci, vous donnera une idée de la perturbation dans laquelle l'organisme peut être jeté par la goutte anormale :

Un homme d'une quarantaine d'années, vigoureusement constitué, mais né d'un père goutteux, avait été lui-même sujet, depuis l'âge de vingt-cinq ans, à des attaques de goutte aiguë franchement régulière. Ami du plaisir et ne pouvant supporter aucune contrainte qui l'empêchât de s'y livrer, il avait recours aux pilules de Lartigue ou au sirop de Boubée toutes les fois que ses accès arrivaient. Les remèdes ne manquaient jamais l'effet que le malade en attendait. Dès qu'il se sentait pris, il usait de ses antigoutteux, et comme ses attaques survenaient le soir, au moment où il se mettait au lit, le lendemain, ses pieds étaient assez dégagés pour qu'il pût chausser des chaussures fines et aller dans le monde. Peu soucieux des avis qu'on lui donnait, il se riait des tristes prédictions qu'on lui faisait, et il continuait d'abuser de ses funestes drogues. Les attaques de goutte, assez éloignées les unes des autres dans le principe et limitées aux orteils, ne tardèrent pas à se répéter à des intervalles plus rapprochés; les genoux, les mains se prirent à leur tour. Les articulations s'entouraient de tophus qui, dans les premiers temps, se résorbant assez facilement, rendaient aux jointures leur entière liberté; puis ces concrétions tophacées devinrent plus considérables, plus persistantes; au niveau de quelques-unes, la peau s'ulcéra; ces ulcérations se cicatrisaient pour se former de nouveau. Les crises perdirent de leur acuité, tout en cédant moins promptement aux médicaments qui, d'abord, en avaient si merveilleusement triomphé. A l'état aigu succédait l'état subaigu, et, au bout de quelques années, une goutte chronique, molle, atonique, avait remplacé la goutte franche. Il arriva un moment où le malade fut forcé de garder la chambre pendant plusieurs mois, et même de rester dans son fauteuil. Les douleurs moins bien localisées dont il était tourmenté, le faisaient recourir à l'opium, dont il éleva rapidement les doses. Dans les dernières années de sa triste vie,

ce malheureux homme devint tout à fait impotent. Son caractère, naturellement entier, s'était aigri encore davantage et le rendait insupportable à ceux qui l'entouraient; sans que rien semblât les provoquer, il entraînait dans de véritables accès de fureur. Il tomba ensuite dans un état voisin de la démence. Impuissant à se servir lui-même, il fallait le lever, l'habiller, pour l'asseoir sur un siège qu'il ne quittait plus de la journée. Courbé sur lui-même, bien différent de ce qu'il était autrefois sous le rapport des soins de sa personne, il rappelait les *gâteux* que nous voyons dans les hospices d'aliénés. Toutefois, au milieu de cet état d'abrutissement, il n'y avait rien de défini comme phénomènes propres à l'aliénation mentale. Telle fut l'opinion d'un médecin des plus compétents en pareille matière, qui fut consulté à ce sujet. Rien ne ressembla à du délire, et quand on faisait sortir le malade de sa torpeur, il répondait toujours nettement aux questions qu'on lui adressait. Il n'y avait pas non plus de symptômes de paralysie. Les appareils de la vie organique exécutaient leurs fonctions sans trouble notable. La circulation ne parut jamais embarrassée, la respiration se faisait régulièrement; l'appétit était conservé et les digestions restaient parfaites.

Enfin, il lui devint impossible de quitter son lit; l'état de torpeur augmenta de jour en jour, et le malade s'éteignit, emporté par des accidents comateux.

Messieurs, dans ce qui précède, j'ai eu en vue les cas où les affections organiques, où les troubles fonctionnels de la goutte anormale s'établissent lentement, graduellement, si je puis ainsi dire. Il en est d'autres où ces accidents morbides surviennent brusquement, et constituent alors ce que les anciens connaissaient sous les noms de *goutte remontée*, de *métastase gouteuse*.

Ces métastases, dont quelques médecins cherchent en vain à contester l'existence, se produisent généralement sous l'influence d'une cause perturbatrice qui a fait taire d'une façon intempestive les manifestations régulières de la goutte normale. Elles ont lieu tantôt vers un appareil, tantôt vers un autre, et leur gravité, en rapport avec l'importance de l'organe qu'elles frappent, avec l'intensité de l'affection qu'elles ont déterminée, peut être telle que la mort en soit la conséquence plus ou moins rapide. « *Ita incredibile quot morbos creat materia podagrica, sæpe subito lethales* », dit Boerhaave.

Ce sont des accidents thoraciques, des pneumonies, ou plutôt des catarrhes péricapneumoniques, des pleurésies suraiguës avec épanchement; ce sont des troubles gastro-intestinaux, douleurs gastralgiques, vomissements, flux colériques s'exagérant, en certains cas, au point de simuler de véritables diarrhées cholériformes; ce sont des ictères; ce sont des accidents cérébraux, des phénomènes vertigineux ou lipothymiques, ceux-ci quelquefois portés jusqu'à la syncope et à la syncope mortelle; des phénomènes apoplectiformes, ainsi que j'en voyais récemment un exemple avec mon honorable confrère M. le docteur Chaillon; comme, il y a quelques jours à peine, mon ami M. le docteur Demarquay m'en racontait un autre dont il venait d'être témoin.

C'était chez un individu qui, pris d'un accès de goutte régulière et très

aiguë au pied, s'était imaginé, pour calmer ses intolérables souffrances, de couvrir de compresses d'eau froide la partie affectée. Les douleurs cédèrent presque instantanément, mais, peu d'heures après, on envoyait chercher en toute hâte M. Demarquay, qui trouvait le malade dans un état de demi-stupeur apoplectique. Sa parole était embarrassée et il bredouillait les quelques mots qu'il essayait de prononcer. Des sinapismes appliqués sur les pieds ramenèrent heureusement la fluxion articulaire qui aurait dû être respectée, et les phénomènes cérébraux cessèrent presque aussitôt.

Cette goutte viscérale semble être le résultat d'une sorte de fluxion imparfaite analogue à celle qui se fait du côté des articulations. L'importance des organes vers lesquels elle s'opère la rend bien autrement sérieuse que la goutte articulaire. L'intensité des phénomènes qui la caractérisent est d'ailleurs, en général, proportionnée à l'intensité des manifestations articulaires qui, l'ayant précédée, se sont éteintes prématurément, et à la rapidité avec laquelle ces manifestations articulaires ont disparu sous l'influence d'une cause ou d'une autre.

§ 4. — Parallèle entre la goutte et le rhumatisme. — Le rhumatisme articulaire, le rhumatisme chronique, le rhumatisme noueux. — Nature de la goutte.

Messieurs, nous voici maintenant arrivés à l'un des points les plus difficiles du sujet qui nous occupe : la goutte et le rhumatisme sont-ils la même maladie ?

Pour quelques médecins la question se résout affirmativement. La goutte et le rhumatisme ne sont que des manières d'être différentes de la même maladie. Cette opinion, défendue par les praticiens les plus recommandables, était celle de mon honorable prédécesseur dans cette chaire de clinique, le professeur Chomel ; c'est aussi celle d'un homme d'une autorité considérable dans tout ce qui touche aux choses de notre art, j'ai nommé mon honorable et excellent ami M. Pidoux. Pour lui, rhumatisme et goutte ont une racine commune, et forment deux embranchements du même tronc, ce sont les deux grandes manifestations de ce que les anciens appelaient l'*arthritisme*, mot qui, malgré les efforts qu'on a faits pour l'en exclure, est resté dans la science depuis l'antiquité, et c'est à tort, dit-il, qu'on veut les étudier comme deux espèces différentes. Le rhumatisme articulaire aigu lui-même n'est rien autre chose qu'une expression de la diathèse arthritique. Bien plus, suivant mon très cher collègue de l'hôpital de Lariboisière, il peut être donné pour type nosologique de la maladie, car « il réunit dans un tableau presque synoptique, sous des traits vifs et saillants, tous les symptômes, toutes les déterminations locales, et comme une ébauche aiguë de toutes les variétés d'affections que peut présenter isolées le rhumatisme à forme chronique dans le cours de sa longue évolution et le déroulement de toutes ses puissances. »

Que la goutte et le rhumatisme chronique aient entre eux de grands points

de ressemblance à côté de différences plus grandes encore, je l'accepte et j'aurai à vous le répéter tout à l'heure ; mais entre la goutte articulaire, la podagre, et ce que nous appelons le rhumatisme articulaire aigu, il n'y a plus que des analogies très éloignées, à ne tenir même compte déjà que de l'affection inflammatoire locale, où cependant ces analogies paraissent le plus frappantes.

Dans la goutte, je parle de ce qui arrive dans une première attaque, ce sont les petites articulations qui sont frappées : le plus ordinairement, sept fois sur dix, cette localisation est plus précise, c'est le gros orteil qui seul est envahi. Dans des attaques ultérieures, et dans certaines conditions que je vous ai indiquées, d'autres jointures sont prises, et les grosses ne sont plus alors respectées.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, il est rare que, dès la première attaque, le mal n'envahisse pas plusieurs articulations, sinon d'emblée, du moins successivement, et les grosses articulations sont les premières malades.

L'attaque de goutte franchement déclarée, les symptômes généraux qui l'ont annoncée cèdent d'habitude complètement. Le mouvement fébrile qui accompagne l'inflammation articulaire, bien que s'exaspérant vers le soir, au moment du paroxysme quotidien, ne dure qu'un, deux ou trois jours, sept ou huit au plus, et il n'est jamais aussi prononcé que dans le rhumatisme.

Celui-ci est annoncé, et accompagné pendant toute sa durée, par une fièvre inflammatoire violente qui persiste vingt, trente jours, quelquefois davantage ; et qui est en rapport avec l'intensité des accidents locaux, lesquels présentent encore cette différence avec les accidents locaux de la goutte, que, tandis que la goutte donne des douleurs exquises lors même que le malade conserve l'immobilité la plus absolue, dans le rhumatisme articulaire il n'y a ordinairement pas de douleurs quand le malade reste immobile.

La fièvre, dans l'attaque de goutte, ne dure pas au delà de quelques jours ; elle est bien autrement longue dans l'attaque de rhumatisme. Heureux le malade chez lequel elle cesse après trois ou quatre semaines, sans lui avoir laissé, pendant tout son cours, un seul instant de répit.

Dans le rhumatisme, quelque graves, quelque prolongés qu'aient été ses accès, vous ne verrez jamais survenir les concrétions tophacées qui constituent un caractère pathognomonique de la goutte dont les attaques se sont fréquemment répétées.

Tandis que, son attaque passée, le gouteux reprend immédiatement la plénitude de sa santé, sauf qu'il lui reste un peu de faiblesse dans les membres qui ont été affectés, le rhumatisant est loin de se remettre aussi promptement, même après une attaque assez modérée. Et alors qu'il n'a pas été débilité par un traitement antiphlogistique trop énergique, sa convalescence est lente et marquée par un état anémique qui ne disparaît qu'à la longue.

Tandis qu'un premier accès de goutte sera généralement, pour ne pas dire toujours, suivi d'autres qui reviendront dans un temps plus ou moins rappro-

ché, une attaque de rhumatisme articulaire aigu n'implique pas la même fatalité de retour.

Un des caractères différentiels les plus frappants entre la goutte et le rhumatisme aigu, est assurément cette remarquable coïncidence des affections cardiaques, cortège presque obligé de celui-ci, et qui ne se montrent que tard, quand elles se montrent, dans l'autre. Et encore, si chez les vieux gouteux, le cœur est pris, il ne l'est pas de la même façon que dans le rhumatisme. Ici, dès la première attaque, la maladie a frappé les tissus séreux et l'organe central de la circulation, l'endocarde bien plus souvent que le péricarde; dans la goutte, c'est le tissu musculaire lui-même qui est directement touché.

Relativement à l'appareil pulmonaire, dans la goutte c'est plutôt le poumon qui est le siège des complications, dans le rhumatisme c'est plutôt la plèvre.

Enfin, si dans le rhumatisme les urines sont chargées d'acide urique, la gravelle appartient exclusivement à la goutte, ce qui ne veut pas dire qu'un individu qui aura été atteint des rhumatismes articulaires aigus sera pour cela à l'abri pour toujours de la gravelle et de la colique néphrétique.

Si, abandonnant à présent les symptômes des deux maladies, leur mode d'évolution, leur durée, leurs complications, nous cherchons dans les conditions étiologiques les différences qui séparent la goutte et le rhumatisme articulaire aigu, nous serons saisis de ces dissemblances.

Le rhumatisme articulaire n'attaque guère les individus qui ont passé l'âge mûr, et c'est dans l'adolescence, dans la jeunesse et dans l'âge viril qu'on l'observe le plus souvent. Il n'est pas rare non plus de le rencontrer chez des enfants, en dehors même des cas où il survient dans la scarlatine, dont il est, je vous l'ai dit, un des épiphénomènes. La goutte, au contraire, bien qu'on en ait cité des cas chez de jeunes sujets, bien que j'en aie vu moi-même un exemple chez un enfant de six ans, le petit Moldo-Valaque dont je vous ai parlé dans nos conférences sur l'asthme, la goutte, maladie de la virilité et de la vieillesse, ne se déclare guère avant trente ou quarante ans.

Si le rhumatisme articulaire aigu frappe indifféremment les hommes et les femmes, — réserves faites de ce que celles-ci s'exposant moins que ceux-là aux causes occasionnelles de la maladie, y sont aussi un peu moins sujettes, — la goutte semble l'apanage presque exclusif du sexe masculin. Ce que l'on prend chez certaines femmes pour de la goutte est le rhumatisme *nouveau*, beaucoup plus commun chez elles que chez les hommes, et qui, tout en ayant avec la goutte de nombreuses analogies, en diffère cependant à beaucoup d'égards.

L'hérédité joue un grand rôle dans l'histoire de la goutte; elle occupe une place très contestable dans l'histoire du rhumatisme articulaire aigu. Ici les causes occasionnelles, et parmi ces causes, l'action du froid, principalement du froid humide, ont une influence capitale. Dans la goutte, la diathèse, la prédisposition organique est tout; les causes occasionnelles tiennent un rang secondaire, et le plus ordinairement elles n'entrent pour rien dans les premières

manifestations de la maladie. Ce n'est que lorsque l'individu a déjà essuyé plusieurs attaques, qu'une violence extérieure, qu'un trouble de la digestion, qu'une émotion morale peuvent devenir le point de départ d'une nouvelle manifestation.

Ce que nous disons de l'influence des causes occasionnelles dans la production des deux maladies, influence positive dans l'une, nulle ou à peu près nulle dans l'autre, nous explique comment le rhumatisme articulaire aigu se rencontre bien plus souvent dans les classes pauvres, dans celles du moins que leurs professions exposent sans défense aux changements brusques de température, aux intempéries des saisons, que chez les gens qui peuvent vivre dans de bonnes conditions hygiéniques.

La goutte est surtout la maladie des riches, ses manifestations n'étant jamais plus fréquentes que chez ceux dont la vie est oisive, chez qui les excès de table, des plaisirs de l'amour, ou du travail intellectuel favorisent le développement de la diathèse. « *Divites plures interemit quam pauperes, plures sapientes quam fatuos* », dit Sydenham, qui horriblement gouteux se donnait à lui-même cette philosophique consolation.

En définitive, il y a cette différence capitale entre la goutte et le rhumatisme articulaire aigu, que la goutte est une maladie diathésique chronique, que le rhumatisme est une maladie accidentelle, une sorte de fièvre, se jugeant d'elle-même, et qui, une fois guérie, laisse après elle, non plus la maladie elle-même, mais seulement les reliquats de la maladie, des affections organiques du cœur qui sont la conséquence de l'inflammation qui a touché les membranes séreuses de cet organe. Si elle revient, c'est encore accidentellement et non plus par le fait d'une diathèse en puissance, comme le fait la goutte. Aux exemples que l'on a cités de sa transformation en cette dernière, je pourrais opposer les résultats de ma longue expérience qui ne m'a jamais fait voir de semblables transformations. Ce que je sais, c'est qu'un gouteux peut prendre, comme tout autre individu, du rhumatisme articulaire, et qu'il sait parfaitement, dans ces cas, distinguer les accidents qu'il éprouve des attaques de goutte qu'il a antérieurement subies.

J'ai parlé du rhumatisme articulaire aigu, et son diagnostic avec la goutte articulaire me paraît des plus simples. Il n'en est plus ainsi du *rhumatisme chronique*, maladie essentiellement diathésique, se transmettant par voie d'hérédité, pouvant aussi, comme la goutte d'ailleurs, être acquise par l'individu, et susceptible de revêtir des manifestations très différentes les unes des autres.

Si dans ses types nettement définis le rhumatisme chronique présente avec la goutte des caractères distinctifs assez nettement tranchés, il est des cas, et ces cas sont nombreux, il faut l'avouer, où il présente avec la goutte chronique des analogies tellement grandes, qu'il est presque impossible d'établir entre ces deux maladies une distinction absolue. Il n'est pas question des cas dans lesquels les deux diathèses se confondent chez un même individu, car si alors le malade sait encore vous dire ce qui appartient à son rhumatisme et ce qui

appartient à sa goutte, le médecin ne saurait saisir la distinction des phénomènes propres à l'une et à l'autre. Les analogies auxquelles je fais allusion sont d'autant plus grandes, que non-seulement les deux diathèses se confondent chez un même individu, mais qu'elles se confondent dans l'hérédité : j'entends par là qu'un individu gouteux peut engendrer un rhumatisant, et réciproquement. Il est évident qu'elles ont entre elles un lien étroit de parenté : *rheumatismus agnatus podagrie*, disaient les anciens ; mais cette parenté n'implique pas l'identité. Qu'elles soient sœurs d'une même mère, le fait est probable ; que, selon la comparaison de M. Pidoux, « sorties d'une même racine, elles forment deux embranchements du même tronc, il n'en est pas moins vrai, comme le dit aussi mon honorable collègue, que malgré leurs traits communs et leurs entrelacements fréquents, elles ont chacune une manière d'être particulière. » Elles méritent donc chacune d'être étudiées à part, tout en les rapprochant l'une de l'autre dans le cadre nosologique, aussi près qu'elles le sont dans la clinique.

J'espère, messieurs, pouvoir un jour faire pour le rhumatisme chronique ce que je fais aujourd'hui pour la goutte, quelque incomplète, quelque imparfaite que soit l'étude que j'ai entreprise dans cette série de leçons. Pour le moment je me bornerai à vous *ébaucher* très rapidement les principaux traits qui me paraissent établir la ligne de démarcation entre les deux maladies.

La mobilité est le caractère primordial du rhumatisme ; d'emblée ce caractère se présente, tandis que dans la goutte la mobilité n'arrive qu'alors que la maladie est invétérée, qu'après que des attaques d'abord franchement localisées se sont répétées un grand nombre de fois, ou que ces manifestations régulières ont été troublées dans leur marche. La goutte est, il est vrai, en quelques cas vague de sa nature, mais cette *goutte vague primitive* est très rare.

C'est seulement dans la goutte chronique atonique que vous verrez les malades être très *barométriques*, selon l'expression consacrée, c'est-à-dire sensibles aux variations atmosphériques. Dans le rhumatisme, cette sensibilité singulière est un fait constant dès le début, et même bien avant toute autre manifestation caractéristique de la diathèse. Elle est telle, chez quelques rhumatisants, qu'ils sont avertis longtemps à l'avance, et par longtemps j'entends un, deux, trois jours, des changements qui vont s'opérer dans l'atmosphère, aux douleurs, au malaise qu'ils éprouvent, et dont nulle autre cause occasionnelle ne peut expliquer le retour. Ce sont les malades qui vous disent qu'ils sentent la pluie, la neige, alors que le beau temps vous paraît durable.

Ces douleurs rhumatismales occupent les masses musculaires et n'épargnent aucun point de la surface du corps. Quelquefois plus spécialement localisées sur telle ou telle autre partie qu'elles reviennent habituellement affecter, le plus souvent elles quittent la place où elles s'étaient montrées pour se développer dans une autre, qu'elles quitteront à son tour pour se porter ailleurs. Aussi variables dans leur manière d'être que dans leur siège, elles sont aiguës ou obtuses, térébrantes ou conquassantes, superficielles ou profondes. Tantôt

le malade éprouve une sensation de chaleur et même de brûlure, de pincement ou de tiraillement. D'autres fois, c'est quelque chose de mal défini, un malaise indescriptible, ou bien ce sont, au contraire, des névralgies parfaitement localisées sur le trajet de tel ou tel rameau nerveux, de tel ou tel système de nerfs, hémicranie, névralgies faciales, intercostales, brachiales, sciatiques, celles-ci de toutes les plus communes. Les névralgies peuvent affecter les différents appareils organiques, constituant alors des gastralgies, des entéralgies horriblement douloureuses, accompagnées parfois de sécrétions gastriques intestinales. Les premières donnent lieu à des vomissements quelquefois très abondants, les secondes à de la diarrhée; des hépatalgies, des névralgies lombaires simulant les coliques hépatiques ou néphrétiques.

Tandis que les manifestations de la goutte franche ont une durée assez limitée, tandis que cette durée est encore jusqu'à un certain point assez courte dans la goutte chronique, il n'en est plus ainsi des douleurs rhumatismales; tandis que dans la goutte aiguë, l'attaque une fois terminée, l'individu reprend sa bonne santé habituelle, tandis que, dans la goutte chronique, il a encore des moments de trêve dans l'intervalle de ses accès, quelque longs qu'ils aient été, sauf, bien entendu, les cas où la maladie laisse après elle les infirmités que je vous ai signalées, le rhumatisme chronique ne tient jamais tout à fait quitte celui dont il a fait sa proie, en ce sens que les causes occasionnelles réveilleront la diathèse, que ces causes occasionnelles, qui, dans la goutte franche, aiguë ou chronique, ont relativement peu d'influence, se présenteront ici fréquemment.

Messieurs, il y a quelques instants, je vous nommais le *rhumatisme nouveau*, que l'on a encore désigné sous les noms de *goutte asthénique primitive*, de *rhumatisme goutteux*, dénominations impropres, à mon avis, car il s'agit d'une affection rhumatismale, et non d'une affection goutteuse. Les noms d'*arthrite rhumatismale chronique*, de *rhumatisme articulaire chronique primitif*, lui conviendraient mieux, si celui de rhumatisme nouveau n'avait pas sur eux l'avantage d'indiquer tout à la fois, et la nature de la maladie, et la forme spéciale de la lésion des jointures qui la caractérisent. J'y reviens maintenant pour chercher à vous indiquer en quoi cette espèce de rhumatisme diffère de la goutte.

Vous êtes d'autant plus en demeure d'apprécier ces différences que deux exemples de rhumatisme nouveau se sont offerts à votre observation dans les salles de la clinique. Un de ces exemples a pour sujet un individu qui, depuis plusieurs années, fait le service d'infirmier dans notre salle Sainte-Agnès; l'autre a pour sujet une femme que vous avez vue couchée au n° 3 de la salle Saint-Bernard.

Voici leur histoire en quelques mots.

L'homme, qui est entré à l'Hôtel-Dieu il y a cinq ans, était malade depuis trois ans, et la maladie, toujours croissante depuis l'époque de son invasion, était portée à son plus haut degré. Agé de trente-trois ans, vannier de son état, il avait été forcé de renoncer à ses travaux, et il avait parcouru différents

hôpitaux, dans l'espoir d'obtenir quelque soulagement. Les bains sulfureux, les bains de vapeur, les diverses médications internes auxquelles il se soumit, étaient restés impuissants; depuis un an, il était dans l'impossibilité à peu près absolue de quitter son lit. Le mal avait débuté par de la douleur, de la roideur et de l'engorgement dans les genoux; les pieds avaient été pris à leur tour; les épaules, les poignets et les mains avaient été successivement envahis; les articulations des vertèbres cervicales n'avaient point été épargnées.

Ceux d'entre vous qui ont vu cet individu à cette époque se rappelleront le déplorable état dans lequel il se présentait à nous. Presque toutes les jointures étaient horriblement déformées; toutefois les altérations dont elles étaient le siège étaient à leur période franchement aiguë; elles n'avaient pas cette sécheresse qui survient dans les derniers temps de la vie des malheureux atteints de cette triste forme du rhumatisme; les muscles n'étaient pas atrophiés.

Le mal était sujet à des rémissions momentanées qui rendaient au pauvre patient un peu de courage, mais ne faisaient que préparer une nouvelle crise.

En présence de cette maladie, sachant que tous les remèdes employés jusque-là avaient été impuissants pour la combattre, j'essayai, non pas de le guérir, je ne l'espérais pas, du moins de calmer les douleurs et d'enrayer les progrès du mal. J'eus recours aux applications de sable brûlant, qui m'ont rendu de signalés services dans les affections articulaires chroniques, et je mis le malade à l'usage de la teinture d'iode, en débutant par de faibles doses que j'élevais progressivement.

A bout de quelques semaines, nous constatâmes une amélioration sensible; après un mois, les jointures, qui semblaient ankylosées, avaient repris une certaine mobilité, et à la suite de quatre mois de ce traitement, notre homme était en état de remplir dans nos salles les pénibles fonctions d'infirmier, qu'il continue de remplir aujourd'hui.

La femme était âgée de quarante et un ans. D'une faible constitution, vivant du travail de son aiguille, elle était habituellement mal nourrie et probablement mal logée, mal chauffée; bien réglée d'ailleurs, elle avait eu un enfant et était heureusement accouchée. Elle affirmait savoir que, dans sa famille, il n'y avait aucun antécédent de goutte ou de rhumatisme; elle-même n'avait jamais rien eu de ce genre avant d'être prise de l'affection qui l'amena à l'hôpital. Cependant elle racontait qu'elle avait eu la scarlatine, et le fait doit être mentionné, eu égard à la fréquence de la complication de rhumatisme dans cette fièvre éruptive. La malade ne pouvait pas d'ailleurs dire si cette complication avait existé chez elle. Mais ce qu'elle disait, c'est qu'elle avait été sujette à des migraines violentes revenant, d'une façon périodique, à peu près tous les quinze jours, accompagnées de nausées, de vomissements, d'une dépression considérable des forces. Les migraines avaient duré presque deux ans avant le développement de l'affection articulaire. A partir du moment où celle-ci s'était manifestée, notre femme n'éprouva plus que quelques légers

malaises, compliqués de nausées, de vomissements, mais jamais il n'y eut d'accès complets.

L'affection articulaire s'annonça par des douleurs sans aucune réaction fébrile. Les mouvements des genoux furent d'abord gênés; les jointures semblaient comme rouillées, suivant l'expression de la malade; la marche était pénible, surtout le matin; le soir, elle l'était moins. Cependant elle s'embarassa peu à peu davantage. Les poignets, les articulations métacarpo-phalangiennes, les doigts enfin, furent frappés successivement, sans que le mal abandonnât le siège qu'il avait d'abord occupé. Cinq ou six mois après, il avait gagné les épaules, les coudes, les pieds, et bientôt la malheureuse femme ne put plus quitter la chambre et se trouva forcée de cesser son travail. Elle était devenue tout à fait cul-de-jatte.

C'est dans cette déplorable situation qu'elle nous fut amenée. L'aspect de ses mains suffisait à lui seul pour appeler votre attention. Son poignet était très développé, et la distension de la synoviale semblait jouer un rôle dans cette distension. Les articulations métacarpo-phalangiennes étaient tuméfiées, déformées, noueuses, et les doigts ressemblaient à des siliques de radis. Les hanches, les épaules étaient extrêmement roides.

Si la santé générale était altérée, ce qui trouvait largement sa raison d'être dans le déplorable régime auquel la malade avait été soumise, jamais nous ne trouvâmes aucun symptôme, aucun signe d'affection viscérale; le cœur, contrairement à ce que nous voyons dans le rhumatisme articulaire aigu, était parfaitement sain.

La teinture d'iode nous donna encore dans ce cas les bons résultats que nous en avons obtenus dans le premier. Ce médicament, administré de la même manière, c'est-à-dire à doses progressives, fut porté jusqu'à quatre grammes dans les vingt-quatre heures, et cela sans que chez cette femme, pas plus que chez notre homme, pas plus que chez d'autres malades que j'ai eu occasion de traiter de la même façon, et leur nombre est aujourd'hui assez considérable, il en fût résulté le plus petit accident, le plus petit trouble du côté des voies digestives. Cela soit dit, en passant, pour ceux qui prétendent que la teinture d'iode ne peut et ne doit jamais être donnée en nature à l'intérieur, et que l'iodure de potassium la remplace efficacement lorsque l'emploi de l'iode est indiqué. L'iodure de potassium n'agit pas de même, je n'en prendrai pour preuve que notre malade de la salle Sainte-Agnès que l'iode mène à bien, tandis que l'iodure de potassium lui avait été inutilement donné pendant beaucoup plus longtemps.

J'ai voulu vous remettre ces deux faits en mémoire, afin de mieux vous montrer les différences qui distinguent ce rhumatisme noueux de la goutte.

Ces différences sont déjà très évidentes, lorsqu'on s'en tient à comparer entre elles les affections locales qui caractérisent les deux maladies. Les déformations articulaires du rhumatisme noueux ne ressemblent en rien à celles de la goutte. Dans le rhumatisme elles sont produites non plus par des con-

crétions tophacées, mais par la saillie des têtes osseuses, augmentées de volume, incrustées d'ostéophytes et formant des saillies irrégulières et anguleuses ; elles sont dues en outre aux rétractions de certains muscles, à l'atrophie de leurs antagonistes. Les jointures, dont les surfaces ont perdu leurs rapports normaux, incomplètement luxées, deviennent immobiles dans la position viciée qu'elles ont prise, et si l'on peut espérer arrêter le progrès de ces ankyloses, on ne saurait réduire celles qui sont déjà faites. L'aspect des doigts renversés sur leur côté externe, rejetés en arrière, et présentant la forme de siliques de radis, ne ressemble pas à celui des doigts des gouteux.

Dans le rhumatisme noueux, ce ne sont plus les extrémités inférieures, les pieds, qui sont, comme dans la goutte, les premiers affectés. Vous avez vu par l'histoire de nos deux malades que, si les genoux avaient été frappés d'abord, les pieds ne l'avaient été que bien après les mains. C'est par elles que le mal débute le plus ordinairement. Tandis que dans la goutte toutes les jointures ne sont pas d'habitude également malades à la fois, dans le rhumatisme toutes se prennent successivement, et restent prises sans que les articulations des vertèbres, celles des mâchoires, soient épargnées.

Insidieux dans son début, il s'annonce par des douleurs bien moins violentes qu'incessantes (vous savez combien il en est autrement dans la goutte). Le rhumatisme noueux, une fois développé, a une marche continue marquée par des exacerbations fréquentes.

A l'inverse de la goutte, il est beaucoup plus commun chez les femmes que chez les hommes. Comme le rhumatisme articulaire aigu, les causes occasionnelles, le froid, le froid humide surtout, ont la plus grande influence sur son développement. La part qui revient à l'hérédité est fort douteuse.

Enfin, un fait de grande valeur, c'est que dans le rhumatisme noueux nous ne retrouvons aucun des caractères de la diathèse urique qui se lie presque toujours à l'existence de la goutte, diathèse urique qu'il faut bien se garder de confondre, ainsi qu'on l'a fait avec la diathèse gouteuse.

Cela, messieurs, me conduit à vous parler de la *nature de la goutte*, à l'examen de ce que l'on aurait appelé autrefois sa cause prochaine, dans laquelle on a fait jouer, de notre temps, un rôle capital à cette diathèse urique.

Aux théories humorales et solidistes des anciens, la chimie devait nécessairement substituer la sienne. Les analyses ayant démontré dans le sang des gouteux, et dans d'autres parties de leur organisme, l'existence de l'acide urique en excès ou détourné de ses voies naturelles d'élimination, on s'empressa d'en conclure que la maladie consistait en un défaut d'équilibre entre les alcalis et les acides contenus dans le sang et dans les diverses humeurs de l'économie. Dès lors les uns, avec Cajetan-Taconi et Marie de Saint-Ursin, admirèrent une goutte alcaline ; les autres, en plus grand nombre, avec Forbes, Parkinson, admirèrent une goutte acide : l'acide urique constituant pour ces derniers la matière morbifique, le principe gouteux par excellence, ils ne

voyaient dans les attaques de goutte rien autre chose que les conséquences des efforts de la nature pour éliminer cet excès d'acide.

La science moderne a développé cette théorie. L'oxydation des matériaux destinés à la nutrition est, dit-elle, l'acte fondamental de la vie. Elle est produite par l'absorption de l'oxygène qui, pénétrant à travers les voies respiratoires, circule dans le sang. La combustion des substances azotées, résultat de cette absorption de l'oxygène, métamorphose les matières nutritives de façon à les rendre en partie assimilables, en partie non assimilables, ces dernières destinées à être éliminées par les divers émonctoires. Pour que la nutrition s'accomplisse régulièrement, le travail de combustion doit être aussi complet que possible. Or, de toutes les substances alimentaires, les matières azotées albuminoïdes sont celles qui, en raison de leur moindre affinité pour l'oxygène, sont le plus difficilement oxydées, ou brûlées, ce qui revient au même. Le dernier terme de cette oxydation des matières azotées est l'urée, qui est soluble et peut être rejetée en dehors par les urines et par la respiration pulmonaire. Quand cette oxydation est incomplète, c'est de l'acide urique, ce sont des urates qui se produisent. Si cet acide urique et les urates se sont produits en excès, de telle sorte qu'ils ne soient pas entièrement éliminés par les voies qui leur sont ouvertes, ils vont s'accumuler dans différents points de l'organisme, et, par leur présence, troubler les fonctions des différents appareils où ils se sont portés.

Voilà ce qui constitue la diathèse urique, et comme cette diathèse urique existe chez les gouteux, diathèse urique et diathèse gouteuse sont seule et même chose pour les iatrochimistes.

Le point de départ de leur théorie repose, il faut le dire, sur un fait incontestable, que je vous signalais tout à l'heure : la présence dans le sang des gouteux et dans d'autres parties de leur organisme de l'acide urique et des urates en excès. Mais pour qu'il fût permis de conclure, comme le font les chimistes, que cet excès d'acide urique et d'urates est bien réellement le *materies morbi*, il faudrait aussi que la diathèse urique ne se retrouvât que chez les gouteux et chez eux seuls.

Or, déjà, dans l'état de santé le plus parfait et chez des individus non gouteux, l'acide urique — c'est le docteur Garrod qui l'a démontré lui-même — peut exister dans le sang en quantités variables, suivant le temps qui s'est écoulé depuis le dernier repas. A l'état pathologique, l'acide urique et les urates se retrouvent dans d'autres maladies que la goutte. Je ne citerai pas le rhumatisme articulaire aigu, puisque pour quelques médecins c'est une forme de la goutte ; mais je citerai les fièvres intermittentes, où l'on a constaté l'existence de la diathèse urique, quand on avait le soin de faire les analyses sur du sang recueilli dans le premier stade de la fièvre. On l'observe aussi au plus haut degré chez un individu soumis à une diète prolongée.

Ces résultats de l'analyse chimique ne sauraient donc permettre d'accepter l'identité qu'en a voulu établir entre la diathèse gouteuse et la diathèse urique,

puisque celle-ci est une diathèse commune à différentes maladies qui n'ont entre elles que ce point de communauté. Il arrive ici ce qui arrive pour ce qu'on pourrait appeler les diathèses de *fibrination* et de *défibrination*. Toutes les maladies dites inflammatoires ne sont-elles pas caractérisées chimiquement par un excès dans la proportion de fibrine contenue dans le sang, tandis que d'autres maladies, les pyrexies, par exemple, telles que les fièvres éruptives, sont au contraire caractérisées par une diminution dans la proportion de cette fibrine. Bien qu'elles présentent ce caractère commun, elles n'en restent pas moins essentiellement différentes. Ce n'est ni l'excès ni la diminution de la fibrine, mais c'est la cause spécifique qui domine cette altération du sang comme elle domine les autres phénomènes morbides, qui les constitue ce qu'elles sont.

De même pour la goutte, la production de l'acide urique et des urates en excès est un phénomène pathologique inhérent à la maladie comme tous les autres, et comme tous ces autres il est dominé par une cause spécifique, que nous ne connaissons que par ses effets, et que nous appelons la *diathèse goutteuse*.

L'idée de cette diathèse, de cette prédisposition organique est si bien nécessaire, que sans elle nous serions arrêtés dès le premier pas que nous ferions dans l'étude de la goutte.

Admettons, pour un instant, que la présence de l'acide urique est la cause essentielle de la maladie; comment expliquer alors que sur cent individus placés dans les mêmes conditions hygiéniques, vivant absolument de la même manière, se nourrissant des mêmes aliments, un seul aura la goutte? Comment ce genre de vie, ce mode d'alimentation favorable à la production exagérée de l'acide urique et des urates et à leur accumulation dans certaines parties de l'organisme, n'auraient-ils pas amené cette diathèse urique chez quatre-vingt-dix-neuf d'entre eux, tandis qu'ils l'auront amenée chez le centième? Comment expliquer qu'à côté d'individus menant une vie oisive adonnés aux plaisirs de la table, péchant contre toutes les lois de l'hygiène et dont pas un ne sera goutteux, on en verra d'autres le devenir horriblement, bien qu'ils aient constamment eu une existence des plus actives et qu'ils aient toujours gardé la plus grande sobriété? Où chercher la raison de ces différences, si ce n'est, je le répète, dans une idiosyncrasie, dans une prédisposition organique individuelle et toute particulière? C'est cette prédisposition que nous appelons la diathèse goutteuse.

La théorie mise en avant par mon savant collègue, M. le professeur Ch. Robin, est encore une théorie chimique.

Lorsque, dit-il, on considère les tissus fibreux de l'économie, on voit que, dans l'acte de la nutrition, ils s'assimilent les substances albuminoïdes qui vont se changer en *géline*, partie constitutive de ces tissus; dans l'acte de la désassimilation, cette géline se dédouble en principes cristallisables, au nombre desquels prédominent les urates et l'acide urique. Or, si par une cause ou

par une autre, ce mouvement de désassimilation s'exagère, il en résulte une production plus abondante de cet acide et de ces sels qui saturant le sang et entraînent un état pathologique répondant à ce que le docteur Garrod a désigné sous le nom de diathèse urique.

La formation des tophus s'explique par une désassimilation s'opérant trop rapidement, et par la transsudation exosmotique des urates qui en est la conséquence, et qui, à son tour, a pour résultat le dépôt dans l'épaisseur du tissu cutané, principalement au niveau des articulations où le tissu fibreux prédomine, de ces matières crayeuses, qui se fera là absolument comme, dans certaines maladies, on voit se faire des dépôts de matières plastiques dans différents tissus.

Pourquoi donc, si les vues de M. Robin sont justes, pourquoi ne rencontre-t-on jamais de dépôts tophacés dans les tissus essentiellement fibreux, comme le périoste et la dure-mère ? Cette prédilection de tophus pour les articulations est déjà un fait remarquable, qui doit donner beaucoup à réfléchir au médecin et dont l'explication nous échappe.

Ces théories chimiques se trouvent d'ailleurs, bien que présentées en d'autres termes, dans la théorie de Sydenham lorsqu'il parle de l'existence d'une *matière morbifique* résultat des *coctions* qui se sont opérées imparfaitement tant dans les premières voies que dans les secondes. Sans doute Sydenham ne nomme pas cette matière morbifique ; il n'est question pour lui, ni de l'acide urique, ni des urates qu'il ne connaissait pas, mais il fait jouer à son *morbi seminium* le rôle que la chimie fait jouer aujourd'hui à ces produits qu'elle a découverts : et à tout prendre, la théorie du grand médecin anglais est beaucoup plus médicale que les théories des chimistes modernes.

§ 5. — Traitement de la goutte.

Messieurs, faut-il traiter la goutte ? J'entends par là, faut-il intervenir activement pendant les accès ? Assurément cette question semblerait bien singulière, sinon très impertinente au malheureux goutteux ; elle paraîtra tout aussi étrange à un grand nombre de médecins qui ne comprendront pas que l'hésitation soit possible lorsqu'il s'agit des horribles souffrances dont j'ai cherché à vous esquisser le tableau. Quelque grand que soit mon désir de soulager les malades qui m'appellent à leur secours, je me demande encore cependant : faut-il traiter la goutte ?

Faut-il traiter la goutte aiguë et faire taire ses manifestations articulaires si cruellement douloureuses ? Faut-il traiter la goutte chronique ? Faut-il traiter la goutte larvée, la goutte anormale, la goutte remontée ?

Sydenham, dont l'autorité, en pareille matière, est immense à plus d'un titre, puisque, indépendamment de l'expérience qu'il avait été à même d'acquiescer comme éminent praticien, il n'avait eu que trop occasion d'étudier sur lui-même le mal dont il était tourmenté, et de juger des bons et des mauvais

effets des diverses médications qu'il avait employées, Sydenham répond négativement, relativement du moins à la goutte normale.

Les idées qu'il s'est formées sur la nature de la maladie s'accordent avec les résultats de son observation pour lui démontrer la nécessité de son abstention préméditée. Le goutteux, pour lui, est une sorte de machine chargée qui doit se dégager au dehors par quelque soupape de sûreté, sous peine de faire explosion au dedans. Il arrive, dans la goutte, ce qui arrive dans les fièvres éruptives dont les manifestations certaines doivent être religieusement respectées. Si la matière morbifique ne trouve pas une issue par les voies extérieures, l'excès des principes récrémentitiels se porte sur les viscères internes et cause des désordres bien autrement sérieux que les accidents dont on a troublé la marche naturelle et salubre. Aussi repousse-t-il, en principe, l'emploi de tous les moyens topiques, qui nuisent souvent et ne sont jamais utiles ; et conseille-t-il les médications qui, en agissant sur l'ensemble de l'économie, sont propres à favoriser la coction, l'émonction de la matière morbifique et à défendre l'organisme dans la lutte qu'il a à soutenir.

Quant aux remèdes prétendus spécifiques, dont le nombre, déjà considérable du temps du poète Lucien qui les énumérait dans son plaisant poème la *Tragopodagra*, avait singulièrement augmenté à l'époque de Sydenham, comme il augmente encore de nos jours, où ils se multiplient avec un luxe incroyable à la quatrième page des journaux politiques ; quant à ces déplorables drogues, Sydenham s'élève énergiquement contre elles. « *Sane dolendum est, s'écrit-il, medicinam (artem nobilissimam) hujus modi nugis quæ, sive ab inscitia, sive a pravitate scriptorum, credulis objiciuntur, usque adco deturpari.* »

Sans accepter les idées théoriques de Sydenham, sans même avoir pu me faire une opinion satisfaisante sur la nature de la goutte, mon expérience personnelle m'a amené à tenir vis-à-vis des malades une conduite aussi réservée que la sienne. Depuis plus de trente ans, j'ai suivi un nombre considérable de goutteux. Au début de ma pratique j'ai tenté, comme beaucoup d'autres, de lutter contre le mal ; aujourd'hui, je reste les bras croisés ; je ne fais rien, absolument rien, contre les attaques de goutte aiguë, alors surtout qu'elles prennent un individu dans la force de l'âge. En plus d'une occasion j'ai eu à me repentir d'être sorti de cette inaction, et j'ai compris combien une thérapeutique active pouvait être périlleuse. Quand, fort de ma conviction, j'ai abandonné le mal à lui-même ; quand le malade avait pu se résigner à souffrir, j'ai toujours vu que, la crise passée, il en sortait dans des conditions meilleures, et que, par quelques jours de souffrance, il avait acheté une série de bons mois de santé parfaite. Quand, au contraire, j'enrayais les accès, et cela est malheureusement trop facile, si j'évitais les dangers de la goutte déplacée, je courais grand risque de voir les accès revenir à des intervalles plus rapprochés, et de changer une goutte franche et passagère en une goutte froide, atonique et persistante. J'ai senti toute la vérité de cet aphorisme de Sydenham : « *Hoc in morbo dolor amarissimus est naturæ pharmacium, qui*

quò vehementior est, eò citius præterlabitur paroxysmus, atque insuper et longior erit intermissio et magis perfecta; et vice versa. » Aussi je me garde bien, à présent, de chercher à étouffer ces douleurs que je regarde comme si favorables aux gouteux; et, dans la goutte atonique, je fais des vœux pour le retour de ces accès aigus, retour bien difficile d'ailleurs à provoquer artificiellement.

Mais dans cette forme de goutte aiguë que j'ai appelée à chaîne de paroxysmes, on, après quatre, cinq, six jours de souffrances, de nouvelles douleurs surviennent, l'attaque durant ainsi deux, trois et quatre mois, il est bien difficile de refuser tout secours au malheureux qui les implore. Cela est bien difficile, surtout pour le médecin qui n'a pas sur son malade l'autorité suffisante pour le convaincre de l'utilité de cet amer remède. On est alors obligé de céder, de peur que les patients, désespérés, n'aient recours à ces *antigoutteux* qui, pris sans mesure et sans contrôle sérieux, couperaient l'accès en engageant l'avenir.

Dans ces circonstances, je me fais un devoir d'intervenir, et, pour prévenir de plus grands maux, pour ne pas laisser mon malade aux mains des empiriques ignorants et sans conscience, j'agis de façon à modérer la douleur, à la rendre supportable, sans l'éteindre complètement. J'administre avec le plus de prudence et de méthode possible les médicaments que je juge les plus utiles et les moins susceptibles de nuire.

Ces craintes que je vous exprime ici sur les dangers des remèdes appliqués au traitement des attaques de goutte paraîtront sans doute exagérées à quelques personnes. Je sais qu'en effet il est un certain nombre de gouteux qui ont impunément enrayé leurs accès, et cela a été pour d'autres un encouragement. Mais ces heureuses exceptions infirment-elles la règle plus générale?

De ce qu'une jeune femme ou une jeune fille ont pu, sans grand préjudice, supprimer brusquement le flux menstruel, les engagerons-nous à tenter de nouveau la chance? De ce que, chez un homme jeune, un écoulement hémorrhoidal habituel a été subitement interrompu sans que la santé générale en ait éprouvé d'autres troubles que quelques vertiges, de la céphalalgie, en concluons-nous que la suspension d'une pareille crise, dont un homme dans la vigueur de l'âge a eu raison, n'aura pas plus d'inconvénients si elle se fait chez un vieillard? Non, à coup sûr. Il n'est pas de médecin qui voudrait, de parti pris, conseiller de pareilles expériences. Il n'est pas de médecin qui ne sache que ces fonctions supplémentaires, constituées par des flux habituels, ont leur raison d'être, et qu'on ne peut changer, sans ménagement, ces habitudes acquises.

Respectez de même les manifestations extérieures de la goutte, respectez les douleurs articulaires, respectez-les surtout chez les individus avancés dans la vie; chez les jeunes gens, les attaquer est moins périlleux, à la condition d'agir avec une extrême prudence, en mesurant vos moyens d'action aux

forces du malade, à la facilité des émonctions naturelles ou accidentelles. Il est des sujets dont les malaises, les indispositions et même certaines maladies se jugent spontanément, soit par des sueurs, soit par une diarrhée, soit par les urines. Conduisez dès lors vos médications dans la direction que la nature vous indique.

Quand la goutte est viscérale, l'abstention n'est plus permise, puisque rien de pire ne peut arriver ; c'est alors qu'il importe de rappeler les manifestations de la maladie vers les articulations : ce qui malheureusement, je le répète, n'est pas aussi facile qu'on le voudrait ; c'est alors qu'on peut donner les prétendus antigoutteux.

Si nous devons nous imposer comme une loi de respecter les manifestations articulaires de la goutte, ce n'est pas que les moyens nous fassent défaut.

De tous ceux qui ont été préconisés, celui qui agit le plus efficacement est le colchique. Sur ce point, il n'y a pas de doute possible, car ses vertus ont été depuis longtemps reconnues. Avicenne l'avait surnommé *theriaca articularum*, et Aétius disait : « *Hermodactylon confestim minuit dolores.* » Son hermodactylon, ainsi que l'a démontré M. Planchon, n'est rien autre chose que le *Colchicum variegatum*, qui ne diffère pas, quant à ses propriétés, du colchique d'automne (*Colchicum autumnale*). C'est celui-ci qui est la base de la plupart de ces remèdes prétendus antigoutteux dont on a fait un déplorable abus, depuis l'eau médicinale de Husson, le spécifique de Reynold, l'antigoutteux de Want, etc., jusqu'à ces trop fameuses pilules de Lartigue qui ont causé de si grands maux. C'est vraisemblablement à la vératrine, qui en est le principe actif, que le colchique emprunte ses propriétés sédatives et contre-stimulantes. Aussi la vératrine et les plantes comme la cévadille et l'ellébore blanc, qui en contiennent des proportions plus considérables, le remplacent-elles dans d'autres arcanes, tels que la drogue de Laville.

Les préparations de colchique les plus habituellement prescrites sont l'extrait et la teinture de semences que l'on donne, l'une à la dose de cinq, six à huit gouttes, répétée deux à trois fois par jour ; l'autre à la dose de 20, 25 et 50 centigrammes. L'usage en est continué pendant deux, trois et quatre jours. Il en est de même du vin de colchique, qui est administré à doses plus fortes (de 5 à 25 grammes). C'est la teinture de semences qui entre dans la plupart des liqueurs que le charlatanisme décore de divers noms.

Quand il m'arrive, et je vous dirai tout à l'heure dans quelles conditions je le fais, quand il m'arrive de prescrire le colchique, j'emploie les pilules suivantes, dont M. le docteur Becquerel a donné la formule :

℞ Sulfate de quinine.....	1 ^{gr} ,50
Extrait de digitale.....	25 centigrammes.
Extrait de semences de colchique.	50 centigrammes.

M. s. a. pour une masse pilulaire que l'on divisera en dix pilules égales.

Le malade en prend de deux à trois dans le courant de vingt-quatre heures, pendant trois, quatre et cinq jours de suite.

Ces pilules diffèrent bien peu d'ailleurs de celles dont M. le docteur Debout, dans son *Bulletin de thérapeutique* pour le mois de février 1857, antérieurement à M. Becquerel, avait signalé les bons effets contre les accès de migraine gouteuse, et qui sont ainsi composées :

℥	Extrait de colchique.....	3 grammes.
	Sulfate de quinine.....	3 grammes.
	Poudre de digitale.....	1 ^{gr} ,50

M. s. a. et divisez en pilules n^o 30, dont une doit être prise chaque soir.

Sous l'influence de ces médicaments, j'ai vu la douleur des accès de goutte cesser dans l'espace de sept ou huit heures.

Le colchique, la vératrine, ne sont pas les seuls remèdes capables de faire taire ainsi le mal. Tous les grands moyens perturbateurs, la saignée, les purgatifs, les purgatifs drastiques surtout, la coloquinte, entre autres, qui entre dans la confection de certains *spécifiques*, ont cela de commun avec eux. Toutefois, tandis que ces moyens perturbateurs produisent des effets qui nous rendent compte, jusqu'à un certain point, de leur action, le colchique et ses succédanés n'amènent le plus souvent ni diarrhée notable, ni sueurs profuses, ni flux exagéré d'urines, et la perturbation qu'ils causent semble se passer profondément dans le système nerveux.

Mais l'énergie même de ces remèdes commande aux médecins la plus grande prudence dans leur administration; sous peine de provoquer la rétrocession de la goutte sur les viscères, ou de convertir la goutte aiguë en goutte chronique, il faut commencer par des doses faibles, de façon à modérer, non à enlever complètement et brusquement la douleur. Pour ma part, je n'y ai jamais recours au début de l'attaque, j'attends qu'elle ait duré quelques jours et qu'elle tire à sa fin. En agissant ainsi, on tempère, sans faire courir grand risque au malade, les accidents présents, et l'on peut espérer modifier ceux à venir.

Je le répète, mieux vaut souvent ne rien faire et avoir présent à l'esprit ce que je vous disais il y a un instant, que les attaques de goutte sont d'autant plus éloignées les unes des autres que celles qui les ont précédées auront duré un certain temps. Rappelez-vous ce que Lucien fait dire à son héros du *Tragopodagra* :

Irritantibus me
Soleo occurrere multò iracundior.
Iis verò qui cogitant nihil adversum mihi
Benignam adhibeo mentem, facilisque fio.

Je ne vous ai rien dit, messieurs, des *remèdes topiques* que tous les médecins s'accordent à proscrire formellement. Il est, cependant, une médication

locale qui m'a rendu de réels services et dont j'ai à vous entretenir. Cette médication trouve, il est vrai, son indication non pendant les accès, bien qu'elle soit encore utile et sans danger à la fin des crises, mais dans l'intervalle des accès pour en prévenir le retour. Je veux parler des *fumigations de tabac*.

Tous les huit jours, à partir du moment où l'attaque est passée, le malade expose les articulations qui ont été prises à la fumée de feuilles de tabac brûlées sur un réchaud. La chaleur doit être vive. De plus, cette fumée est reçue dans de gros bas ou dans des couvertures de laine dont on enveloppe les parties affectées.

Il m'a semblé que l'efficacité d'un pareil moyen pouvait ainsi s'expliquer. L'expérience a démontré que des causes susceptibles d'éveiller les douleurs dans une partie du corps n'agissaient nulle part plus vigoureusement que sur celles qui ont été le siège de la goutte. Ainsi, une chaussure trop étroite suffira souvent pour provoquer le retour d'une attaque qui a eu lieu depuis peu de temps, et j'ajouterai, en passant, que ce fait peut être quelquefois mis à profit pour rappeler au pied des douleurs de la goutte quand ces douleurs ayant trop brusquement cessé, le goutteux éprouve des accidents, des troubles viscéraux qu'il importe de faire cesser. On conçoit dès lors comment une médication stupéfiante de la nature de celle que j'indique pourra prévenir le retour des accès, en diminuant la susceptibilité des parties.

À supposer, messieurs, ce que je conteste, qu'il n'y eût jamais de danger à combattre les manifestations franchement articulaires de la goutte, éteindre sur place ces manifestations, n'est pas guérir la goutte, pas plus qu'on ne guérit la vérole en faisant disparaître, par des moyens topiques, les éruptions syphilitiques. Sans doute, c'est avoir beaucoup fait que de rendre ces manifestations extérieures plus rares et moins aiguës ; mais, comme l'écrivait Cullen, « la goutte, qui est une maladie de toute l'habitude du corps, et qui très souvent dépend d'une conformation originelle, ne peut guérir par des médicaments dont les effets sont très passagers. » La diathèse persiste à tel point que, sans s'exposer à d'autres influences hygiéniques que le reste des hommes, le goutteux reprendra des accès de goutte. Guérir la goutte, c'est détruire la diathèse. C'est là aussi ce qu'on a prétendu faire à l'aide de certains médicaments.

Dans le siècle dernier, des médecins, frappés de l'affinité qui existe entre la gravelle et la goutte, imaginèrent de donner aux goutteux, ce qu'on appelait les *lessives lithonriptiques*, solutions alcalines, telles que l'alkahest de Glauber, faites avec le carbonate de chaux, de soude, etc., qui paraissaient être si avantageux aux individus atteints de gravelle, de coliques néphrétiques.

Cette médication alcaline, bientôt abandonnée par ceux mêmes qui l'avaient le plus vantée, a été remise en honneur, de notre temps, par les défenseurs de la théorie chimique de la diathèse urique.

Je ne vous apprendrai rien que vous ne sachiez, en vous rappelant tout ce qui a été dit à ce sujet, relativement à l'emploi des eaux minérales alcalines

dans le traitement de la goutte. Vous savez que si les eaux de Carlsbad, de Vichy, de Vals, etc., ont eu leurs ardents défenseurs, elles ont été aussi rigoureusement prosrites par des hommes du plus grand mérite, à qui leur expérience en avait démontré les dangers.

Pour moi, messieurs, je ne connais pas de médication plus périlleuse que celle de ces eaux, administrées sans réserve, sans discernement, sans tenir compte des conditions individuelles de santé, de la forme de la goutte, sans faire attention si l'accès passé l'est déjà depuis assez longtemps, s'il n'y a pas imminence d'une nouvelle attaque. Il n'est pas d'année que je n'aie à constater leurs fâcheux résultats.

Est-ce à dire pour cela que je proscrire absolument leur emploi ? Non, assurément, et je crois, avec M. Durand-Fardel, à leur action bienfaisante, mais dans une mesure excessivement restreinte.

En règle générale, les eaux alcalines ne doivent être jamais prises plus de dix à douze jours de suite, et en très petite quantité à la fois. Il est bon de n'y revenir que tous les mois, pendant le temps que je viens de fixer. En continuant plus longtemps, et presque constamment l'usage, en en prenant des doses énormes, comme on n'a pas craint de le conseiller, c'est exposer les malades à changer une goutte franche en goutte chronique, vague, viscérale.

Permettez-moi de vous rapporter, à ce propos, l'opinion d'un homme fort compétent en pareille matière.

« Avant de se hasarder à prescrire les eaux de Vichy ou autres dans l'intervalle des accès de la goutte, il serait bien important, disait Prunelle, de s'informer de tout ce qui s'est passé depuis le dernier accès, et de savoir jusqu'à quel point les sueurs et les urines ont pu, dans cet accès, être considérées comme critiques. Car, bien évidemment, si la crise goutteuse a été imparfaite, l'élaboration qui en prépare une plus complète peut-être, ne doit pas être interrompue. Cette interruption suffit pour changer le mode d'action du médicament et commencer la métasynerise. Si les résultats de celle-ci sont, ainsi qu'il arrive si souvent, la suppression de la goutte articulaire, tous les médecins observateurs s'accorderont à considérer cette suppression comme fâcheuse et comme susceptible d'occasionner quelquefois les plus grands dangers. C'est pour cette raison que les eaux de Vichy étant des moyens perturbateurs violents, il faut redouter leur emploi dans l'intervalle des accès de goutte articulaire. »

Dans la goutte articulaire, quelle que fût sa forme aiguë ou chronique, le célèbre médecin de Vichy défendait les bains, non-seulement les bains d'eau minérale, mais encore les bains d'eau douce. Il se bornait à prescrire l'eau en boisson à doses modérées, pour combattre les manifestations de la diathèse qui pouvaient survenir du côté du tube digestif et du côté des voies urinaires.

La pratique de Prunelle est aujourd'hui, comme depuis longtemps déjà, celle de M. le docteur Durand-Fardel, qui se borne à prescrire l'eau en bois-

son à doses modérées, de façon à ne pas fatiguer l'appareil intestinal et d'éviter d'appeler vers les organes de la digestion les manifestations goutteuses. Cependant, si dans la goutte aiguë, M. Durand-Fardel recommande de s'abstenir des bains qui, en agissant trop énergiquement sur l'ensemble du système, pourraient enrayeur les manifestations articulaires et déterminer des métastases d'autant plus dangereuses qu'on ne saurait diriger l'action du médicament, dans la goutte chronique il en conseille l'usage, à la condition que les malades soient surveillés attentivement.

En conseillant ainsi les eaux dont il sait diriger si habilement l'administration, M. Durand-Fardel combat les explications que les chimistes ont prétendu donner de leur salubre action. Les eaux de Vichy, pas plus que celles de Vals, de Carlsbad, de Pougues, qui trouvent en certains cas, très limités, il est vrai, leur indication, n'agissent pas en neutralisant, au moyen de leurs principes alcalins, l'acide urique qui, suivant les chimistes, serait la cause de tous les accidents. En supposant que les choses se passassent dans l'économie de la même façon que dans un vase à expérience, il en résulterait que le sang et les produits de sécrétion, au lieu de contenir de l'acide urique, contiendraient des urates, et l'on n'aurait guère gagné au changement, puisque, c'est le docteur Garrod lui-même qui le dit, c'est justement sous forme d'urates de soude que l'acide urique se présente chez les gouteux.

Les eaux alcalines agissent donc, non point sur l'acide urique, qui est le résultat et non la cause de ce malaise, mais sur la diathèse elle-même, ou du moins en combattant les différents états pathologiques qu'elle amène, c'est-à-dire, les altérations de la digestion, de la sécrétion urinaire, de la perspiration cutanée. Elles agissent, enfin, en régularisant les grandes fonctions qui constituent l'acte capital de la nutrition.

Au même titre les eaux de Plombières, de Contrexéville dont la minéralisation, à en juger d'après les résultats de l'analyse chimique, est très faible, sont également utiles à certains gouteux, en les mettant dans de meilleures conditions d'assimilation.

Au même titre aussi les préparations de quinquina, qui faisaient la base des remèdes de Held et de Giannini, les préparations amères de noix vomique, de quassia amara, sont formellement indiquées lorsqu'il faut rendre à l'organisme, et principalement aux fonctions digestives, le ton qu'ils ont perdu. C'est donc surtout dans le traitement de la goutte chronique que ces médicaments trouveront leur place.

A cette forme de goutte, certaines eaux minérales conviennent également. Quand les malades présentent tous les symptômes de l'anémie, quand l'asthénie semble prédominer, les eaux ferrugineuses, Spa, Pyrmont, etc., et mieux encore, alors surtout que la goutte est plus viscérale qu'articulaire, les eaux chlorurées sodiques, Wiesbaden, Kissingen, Kreuznach, Hombourg.

Aux individus névropathiques, Wilbad, Nérès, Luxeuil, sont plus salutaires, tandis que, lorsqu'il s'agit de combattre non plus la goutte elle-même, mais les

lésions qu'elle a entraînées à sa suite, comme les engorgements articulaires, les eaux chlorurées sodiques, certaines eaux sulfureuses, Aix en Savoie, les sources douces de Bagnères-de-Luchon, les sources douces de Cauterets, Schinznach (en Suisse) doivent être préférées. J'ai constaté en plus d'une occasion les heureux effets des eaux d'Aix en Savoie en particulier. Mais je me hâte d'ajouter que ces eaux n'anront d'efficacité, et que leur administration ne sera exempte de danger, qu'autant que la goutte sera depuis longtemps silencieuse. Dans la goutte atonique, et à plus forte raison dans la goutte régulière, leur usage intempestif ramènerait des accidents qui pourraient se produire du côté des viscères, et cette goutte viscérale provoquée pourrait avoir les plus déplorables conséquences.

Les eaux chlorurées sodiques, les eaux sulfatées, sulfureuses faibles, les eaux telles que celles de Nérès, Wilbad, Luxeuil, sont encore indiquées dans les cas où la goutte se complique de rhumatisme.

J'en dirai autant de l'hydrothérapie. Elle aussi, quand elle est faite méthodiquement, agit puissamment pour modifier les accidents consécutifs de la goutte. En réveillant les fonctions cutanées et celles de l'appareil urinaire, et en ouvrant tous les émonctoires, en stimulant tout le système, elle augmente les facultés peptiques.

Messieurs, tous ces différents moyens de traitement ne constituent en aucune façon des remèdes spécifiques ; nous ne sommes pas plus avancés à ce sujet que Sydenham, lorsqu'il dit : « *Therapeia RADICALIS et usque quaque perfecta, qua quis etiam a diathesi ad hunc morbum foret liberatus, adhuc in Democriti puteo latet, atque in naturæ sinu reconditur ; nescio quando, aut a quibus in lucem extrahendo.* » Mais si nous ne pouvons pas espérer détruire radicalement la diathèse, du moins devons-nous chercher à en atténuer les effets ; or, de l'avis de tous les grands praticiens c'est dans le régime que nous devons chercher les moyens d'arriver à ce résultat.

Les règles posées par Sydenham sont encore celles que nous avons à suivre aujourd'hui ; je ne saurais donc mieux faire que de vous donner le résumé des longs paragraphes qu'il consacre à cet objet.

Il est essentiel d'observer une grande sobriété et ne pas prendre d'aliments de difficile digestion ; mais il est aussi essentiel d'éviter une trop grande abstinence, qui entraîne la débilité.

Quant à la nature des aliments, il faut consulter le goût ou plutôt les aptitudes digestives du malade, et il importe que les heures des repas soient rigoureusement réglées. Quant aux boissons, si le vin est nuisible, l'usage exclusif de l'eau l'est encore davantage. Entre l'abus de l'un et de l'autre, il y a une limite, et, à ce propos, Sydenham recommandait la bière légère que l'on fabriquait à Londres, et permettait les vins d'Espagne de préférence aux vins de France et du Rhin.

Les excès de toute sorte étant nuisibles aux gouteux, ceux-ci doivent s'abstenir des plaisirs immodérés de l'amour, des veilles prolongées ; mais ils

doivent aussi ne pas rester trop longtemps au lit, et se faire une loi de se coucher de bonne heure pour se lever de grand matin.

Si les fatigues sont nuisibles, un exercice modéré est des plus salutaires et le meilleur moyen de faciliter les fonctions nutritives. Cet exercice doit être régulier, et celui que l'on peut prendre à la campagne est de beaucoup préférable à celui des villes où l'air est étouffé et rempli de vapeurs nuisibles. Chaque jour le gouteux doit faire une promenade à pied, ou bien à cheval, ce qui, suivant Sydenham, est meilleur encore. A leur défaut, il doit se promener en voiture. Cet exercice est surtout indispensable pour les vieillards.

Mais, bien que ces règles religieusement observées modifient favorablement la constitution des gouteux, bien qu'elles rendent leurs accès plus rares et qu'elles mettent l'économie en demeure de mieux résister à leurs effets, Sydenham est loin de promettre la guérison.

« *Quamvis hujusmodi regulæ tam diætam quam cæterum regimen spectantes, si ab homine podagræ obnoxio religiose observentur, eum ab enormioribus morbi insultibus præservare queant, atque istam sanguine et partibus solidis firmitatem conciliare, quæ ab illa malorum iliade, unde morbus non solum supra humanæ potentiæ vires, sed et funestus tandem redditur, eundem immunem præstare possit; non tamen efficient ut non post quædam intervalla, maxime exeunte hyeme, podagra quandoque sentiatur.* »

LXXVII. — FIÈVRES PALUSTRES (FIÈVRES INTERMITTENTES).

§ 1. — **Elles sont la manifestation d'une diathèse. — Causes qui engendrent celle-ci. — Cachexie palustre. — Lésions organiques (engorgements de la rate et du foie). — Les lésions sont la conséquence et non la cause des accidents. — Fièvres intermittentes régulières. — Leurs trois stades. — Leurs différents types. — La fièvre palustre peut être continue au début. — Ne pas confondre les fièvres continues et les pyrexies débutant par des accidents intermittents dans les pays marécageux.**

MESSIEURS,

Il est entré ces jours-ci, dans notre salle Sainte-Agnès, trois individus affectés de fièvre intermittente qu'ils ont contractée, l'un en Crimée, les deux autres en Afrique. De retour en France et installés à Paris depuis environ six mois, c'est seulement dans ces derniers temps que ces individus ont été repris d'accidents dont un traitement régulier, auquel ils avaient été soumis sur les lieux mêmes où ils étaient tombés malades, semblait les avoir complètement débarrassés.

Cette réapparition des accès de fièvre palustre chez des sujets soustraits depuis assez longtemps déjà aux influences qui les avaient d'abord occasionnés, est un fait que vous observerez fréquemment. Quelque commun qu'il soit, il n'en est pas moins digne de l'attention des médecins, car s'il a son importance au point de vue de la nosologie, il en a une plus grande encore au point de vue de la thérapeutique.

Il faut bien se garder, en effet, de confondre ces retours plus ou moins éloignés, plus ou moins périodiques, de phénomènes morbides relevant d'une cause unique, persistante, d'un état diathésique de l'organisme, avec les récides des phlegmasies et des pyrexies.

Un individu, par exemple, prend pour la seconde ou la troisième fois, à plusieurs années, plusieurs mois, plusieurs semaines de distance, une péripneumonie franchement inflammatoire; ce ne seront pas, à ces différentes fois, de nouvelles manifestations d'une seule et unique maladie, ce sera chaque fois une nouvelle maladie en tout semblable à la première, quant à son siège, quant à sa nature, parcourant comme elle toutes ses périodes, accomplissant *uno tenore* son entière évolution. En admettant une prédisposition particulière du sujet à prendre des phlegmasies pulmonaires, il a fallu, chaque fois, pour que celles-ci survinssent, une nouvelle intervention de la même cause ou d'une cause analogue, dont les effets s'épuiseront complètement dans une série d'actes morbides non interrompue, jusqu'au retour à la santé d'autrefois ou jusqu'à la terminaison par la mort.

Il n'en est plus ainsi des maladies diathésiques, avec lesquelles la fièvre palustre a une telle analogie, qu'il me paraît difficile de ne pas la ranger dans cette classe.

Un individu a, à une certaine époque, une attaque de goutte; quelques mois plus tard, il en a une seconde, puis une troisième; chacune de ces attaques ne sera pas une maladie nouvelle, ce sera une nouvelle manifestation de la même maladie, dont la cause, qui n'est jamais complètement épuisée, pour être demeurée silencieuse pendant un temps plus ou moins long, n'en existait pas moins en puissance dans l'économie, *in posse*, pour me servir d'une expression de l'ancienne médecine. Que, dans quelques circonstances, une cause occasionnelle devienne le point de départ des accidents, l'intervention de cette cause n'est plus absolument nécessaire ici, comme elle l'était dans le cas de la péripneumonie dont nous parlions tout à l'heure.

De même pour la vérole. Quel que soit l'espace de temps qui s'est écoulé entre les différentes apparitions des accidents qui la caractérisent, ces accidents seront toujours subordonnés à une seule et même cause.

De même, enfin, pour la fièvre palustre.

Assurément il ne viendra à l'idée de personne que les accès périodiques d'une fièvre intermittente quotidienne, tierce, quarte, constituent autant de maladies à part. Il est évident pour tout le monde que c'est toujours la même maladie dont les manifestations sont séparées par des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels la cause morbifique restant latente, l'économie a paru reprendre le parfait équilibre de la santé. Mais ce qu'on n'accepte pas aussi généralement, ce que du moins on ne dit pas assez, c'est que les périodes de repos peuvent être extrêmement prolongées. Je ne parle pas des cas de prétendues fièvres intermittentes mensuelles ou même annuelles, dont des auteurs recommandables, et Skenck, entre autres, ont rassemblé des observations, je fais seulement allusion aux cas analogues à ceux dont nos trois malades de la salle Sainte-Agnès nous offrent en ce moment des exemples.

Vous voyez chez eux que, après un intervalle de six mois, durant lequel ces individus étaient restés parfaitement bien portants, les accidents fébriles intermittents qu'ils avaient une première fois éprouvés, et dont ils avaient été en apparence entièrement guéris, se sont de nouveau reproduits sans cause déterminante appréciable. C'était donc bien la même fièvre qui les reprenait, et cette fois, comme la première, sous l'influence de la même cause, dont le germe n'avait pas été complètement détruit.

Non-seulement ce germe de la fièvre palustre peut demeurer silencieux pendant des mois, des années, après s'être manifesté une première fois, mais encore il arrive que des individus qui auront contracté ce germe dans des pays où les fièvres intermittentes sont endémiques, n'éprouvent les premiers symptômes apparents de l'intoxication palustre que longtemps après, et alors qu'ils habitent des pays où ces fièvres ne règnent pas habituellement. Les faits de ce genre ne sont pas rares, et naguère vous pouviez en observer deux qui se sont

présentés presque simultanément dans cet hôpital : l'un chez un jeune enfant qui entrait au mois de juillet dans notre salle Saint-Bernard, avec des fièvres intermittentes dont il avait évidemment contracté le germe en Bourgogne, où il avait été élevé, et d'où il avait été ramené ici depuis plus de six mois. Cet enfant, qui, avec une hypertrophie notable de la rate, une teinte jaune-paille de la peau, offrait tous les caractères de la cachexie palustre, n'avait, nous affirmait sa mère, jamais eu d'accès de fièvre avant son arrivée à Paris. L'autre malade était un homme que quelques-uns d'entre vous auront pu voir dans le service dirigé alors par mon collègue et ami M. Delpech. Cet homme était arrivé d'Afrique déjà depuis un certain temps. L'augmentation du volume de sa rate, son teint jaune-paille témoignaient également d'une cachexie palustre profonde ; il venait en effet se faire traiter à l'hôpital d'une fièvre intermittente dont il était tourmenté, mais il affirmait que cette fièvre avait débuté très peu de jours auparavant, et qu'en Algérie, où il en avait puisé le germe, il n'en avait jamais eu le plus petit accès.

Messieurs, dans ce que je viens de vous dire, vous saisissez déjà l'analogie que je vous signalais entre la fièvre palustre et les maladies diathésiques, puisque ici, comme dans toute diathèse, vous retrouverez une cause morbifique qui peut rester silencieuse pendant un temps plus ou moins long dans l'organisme qu'elle affecte ; cette analogie ressortira bien davantage encore de ce que j'aurai à vous exposer de la diversité des manifestations de cette cause morbifique.

Rappelez-vous, en effet, la définition que je vous ai donnée d'une diathèse. C'est un état spécial, une disposition particulière de l'économie, héréditaire ou *acquise*, mais essentiellement, invariablement chronique, en vertu de laquelle se produisent, sous des expressions identiques au fond, variables et mobiles quant à la forme, des troubles morbides généralement assez franchement caractérisés.

Or, ces troubles variables et mobiles quant à leur forme, mais reposant sur un fond commun, dépendants d'une seule et même cause, se retrouvent dans la maladie dont il est maintenant question. Si cette maladie se traduit le plus ordinairement par des accidents fébriles intermittents et périodiques, si c'est là sa manière d'être tellement la plus habituelle, que l'épithète d'intermittentes ajoutée au nom de fièvres suffit pour en définir l'espèce nosologique, dans un très grand nombre de circonstances elle prend d'autres allures ; la diathèse, l'infection palustre revêt des formes essentiellement différentes de celles qu'elle revêt, il faut le dire, le plus habituellement, et sous cette variété de formes le médecin doit savoir la reconnaître afin de pouvoir la combattre.

Le nom même de diathèse palustre indique assez quelle est la nature de cette diathèse. Elle reconnaît, en effet, pour cause ordinaire, le séjour dans des lieux infectés par le miasme palustre. Chose remarquable, que je vous signale en passant, ce miasme palustre paraît n'être un poison que pour l'homme. Tandis qu'il est peu d'individus de l'espèce humaine qui s'exposent

impunément à son influence, les animaux, si nous en jugeons, du moins, d'après ce que nous sommes à même d'observer sur les animaux domestiques, y semblent absolument réfractaires.

De ce que les affections palustres ne sont nulle part plus fréquentes que dans les pays chauds, bas et humides, n'en concluez pas que c'est l'humidité qui les engendre. L'humidité n'agit qu'autant que l'eau qui couvre une étendue de terrain plus ou moins considérable, ou dont le sol est imprégné, s'évapore sous l'influence de certaines conditions atmosphériques, cette évaporation entraînant alors le développement des émanations telluriques qui constituent peut-être ce que nous appelons le miasme palustre ou marécageux.

L'humidité seule est si peu cause des fièvres intermittentes, qu'on peut, sans grand inconvénient, rester dans les localités marécageuses, pendant la saison froide, pendant la saison des pluies, tant que les terrains sont submergés. Mais lorsque ces terrains se dessèchent, ou bien s'ils viennent, par l'action de la chaleur du jour, à se découvrir en partie, il y a danger. Qu'il s'agisse alors d'un marais proprement dit, d'une rivière ou d'un ruisseau dont les lits sont peu profonds et qui débordent facilement, qu'il s'agisse de prairies inondées, les miasmes palustres se développent et infectent ceux qui s'exposent à leurs émanations.

Bien plus, dans les pays même secs et arides, de grands mouvements de terres qui n'ont pas été remuées depuis longtemps vont amener les mêmes résultats.

Il en est ainsi dans les pays de grande culture, sur le plateau élevé de la Beauce, par exemple, où l'on manque habituellement d'eau, et où cependant on observe de nombreux cas de fièvres intermittentes.

Les affections palustres qui ont si cruellement sévi sur notre armée, pendant la guerre d'Orient, n'ont pas eu d'autre origine que ces grands bouleversements de terrains nécessités par les travaux du siège devant Sébastopol.

Ici même à Paris, où les fièvres intermittentes sont aujourd'hui des maladies si rares, que nous les connaissons à peine, on les a vues survenir à différentes reprises dans des circonstances analogues. Ainsi, lorsqu'en 1811 on creusa le canal Saint-Martin, une véritable épidémie de fièvres intermittentes sévit sur les quartiers du Temple, de la Villette et de Pantin. En 1840, une épidémie semblable régna quand on éleva les fortifications qui entourent la capitale. Les fouilles opérées, dans ces dernières années, pour le percement des rues et des boulevards nouveaux, pour l'établissement des égouts et des conduites du gaz d'éclairage, ont ramené ces affections palustres en grand nombre, et plus d'un médecin a été surpris par des cas de fièvres pernicieuses qu'il était peu habitué à rencontrer dans sa pratique.

Disons toutefois que ces maladies palustres survenant accidentellement ainsi dans les pays qui en sont habituellement exempts, sont, en général, beaucoup moins graves que celles qui règnent d'une façon permanente et endémique

dans les localités où les mauvaises conditions d'humidité et de température se trouvent réunies. C'est là qu'on observe toutes ces différentes manifestations de la diathèse, depuis les fièvres intermittentes qui en constituent comme l'expression la plus simple, jusqu'à ces accidents dont la continuité semble correspondre au plus haut degré de l'action pathogénique du miasme infectieux.

La fâcheuse influence de ces localités insalubres s'étend quelquefois assez loin d'elles, les courants atmosphériques transportant à des distances souvent assez éloignées les effluves marécageux. Vous connaissez tous ce fait rapporté par Lancisi et consigné dans vos ouvrages classiques. Trente personnes de Rome se promenaient vers l'embouchure du Tibre, le vent vint tout à coup à souffler sur des marais dont il leur apporta les émanations ; vingt-neuf d'entre elles furent atteintes de fièvres intermittentes. Les exemples analogues de la dispersion lointaine des miasmes palustres sont assez communs dans les pays qui, tels que notre Sologne, notre Bourbonnais et notre Bresse, sont des foyers permanents de la maladie dont nous parlons.

S'il suffit souvent à un étranger de traverser un pays marécageux pour y prendre des fièvres intermittentes, combien plus y seront exposés les individus qui séjournent dans ces contrées. La diathèse s'impose d'autant plus énergiquement, et permettez-moi cette expression, elle s'enracine d'autant plus profondément chez eux, qu'ils vivent d'ailleurs dans des conditions hygiéniques plus déplorables.

Cette diathèse palustre ne se traduit pas toujours d'abord par les accidents fébriles ; dans un très grand nombre des cas peut-être, — je parle de ce qui arrive chez les individus vivant depuis un temps plus ou moins long dans les pays où les fièvres palustres sont endémiques, — elle s'annonce par une modification plus ou moins profonde éprouvée par l'organisme, caractérisée par un ensemble de phénomènes morbides qui n'échappent point à l'observateur.

C'est une décoloration des téguments correspondant à une altération particulière du sang ; ce n'est pas seulement la pâleur que nous trouvons chez les individus épuisés par des pertes de sang, ce n'est pas non plus la couleur verdâtre des chlorotiques, c'est une teinte d'un jaune bistre plus ou moins foncé.

Ce teint cachectique spécial, lorsqu'il est très prononcé, coïncide en général avec des engorgements du foie, surtout de la rate, laquelle prend un volume plus ou moins considérable, facile à mesurer par la percussion et par la palpation ; son augmentation de volume peut être telle qu'elle fasse une saillie plus ou moins prononcée à travers les parois du ventre, dont elle est susceptible de remplir, pour ainsi dire, la presque totalité, s'étendant à droite au delà de la ligne médiane, descendant jusque dans la fosse iliaque gauche, remontant dans la cavité de la poitrine en refoulant le diaphragme au point de gêner la respiration, et contribuant pour sa part, par la compression qu'elle exerce sur

les vaisseaux, à la production des épanchements séreux que je vous signalerai comme une complication fréquente de ce déplorable état général.

Il n'est pas rare, ainsi que j'ai eu occasion de l'observer en Sologne, de voir des enfants naître avec ces engorgements viscéraux et cette teinte cachectique des téguments qui témoignaient que, dans le sein de leurs mères, ils avaient subi la funeste influence du milieu dans lequel celles-ci vivaient.

Le plus souvent, cependant, les individus, avant d'arriver à cet état de cachexie profonde, ont éprouvé les accidents aigus de l'infection palustre, accidents aigus fébriles qui, suivant l'intensité de la cause qui les avait provoqués, ont pu affecter, soit les types intermittents que nous sommes habitués à considérer comme l'expression vraiment caractéristique de l'empoisonnement miasmatique, soit le type rémittent, soit même le type franchement continu, clairement indiqué par les anciens, Lancisi, Morton en particulier, et que nous devons à nos savants confrères de l'armée, MM. Bondin, Laveran, Maillot, etc., de nous avoir fait de nouveau connaître.

C'est lorsque ces fièvres palustres ont duré pendant un assez long temps, alors même que les malades ont quitté le pays où ils les avaient prises, que l'anémie qui en est la conséquence augmente, et que la cachexie se prononce de plus en plus. Alors aussi surviennent les épanchements séreux que je mentionnais il y a un instant, œdème des extrémités, anasarque générale, hydro-pisies du péritoine et de la plèvre, œdème des poumons, qui dépendent de l'altération du sang, et qui, l'ascite du moins et l'œdème des extrémités inférieures, reconnaissent pour cause déterminante la gêne apportée à la circulation dans la veine porte et dans la veine cave par le foie et la rate augmentés de volume.

Quand nous parlerons des fièvres pernicieuses, nous verrons que ce dernier organe est quelquefois le siège de désordres très graves, d'hémorrhagies analogues à celles qui se font dans l'encéphale, de ramollissements plus ou moins étendus, de ruptures plus ou moins considérables qui entraînent des accidents promptement mortels.

Tous les auteurs qui ont écrit sur les fièvres intermittentes ont signalé cette cachexie et les engorgements viscéraux de l'abdomen qui l'accompagnent. Van Swieten, rappelant ce que ses prédécesseurs avaient dit à ce sujet, ajoute que, dans quelques cas, la dilatation et l'engouement du côlon, dans ses portions avoisinant la rate, peuvent faire croire à une tuméfaction de cet organe.

Vous savez, messieurs, le rôle que, dans ce dernier temps, on a voulu faire jouer à cette hypertrophie de la rate; vous savez que certains médecins, s'emparant d'une idée émise par M. le docteur Andouard et développée par lui dans différents mémoires, ont voulu que la congestion de la rate fût la cause de la périodicité des accès. Cette théorie, qui ne résiste pas à l'examen sérieux des faits, trouve aujourd'hui bien peu de défenseurs, et je ne m'arrêterai pas

à la discuter. Je vous ferai seulement observer que ce n'est pas là une idée nouvelle, et que déjà Galien, en divers passages de ses œuvres, disait que la rate était le foyer des fièvres intermittentes.

Ceci nous amènerait à cette grande question de la cause de l'intermittence, question si souvent débattue et jamais résolue.

Il y a quelques années un médecin militaire, M. le docteur Masurel, proposait l'explication suivante. Le premier terme d'une fièvre intermittente, disait-il, était une viciation du sang par le miasme infectieux; le système nerveux ganglionnaire recevant l'impression de ce sang altéré, l'accès fébrile, ou plutôt le frisson, n'était autre chose que l'expression symptomatique d'un véritable état névropathique, d'une hétéronervie dépressive du système circulatoire, les deux derniers stades de l'accès, le stade de chaleur et celui de sueurs, étaient l'effet de la réaction de l'organisme contre le trouble profond occasionné par le double phénomène qui avait présidé au développement de l'accès fébrile. Mais celui-ci résolu, ce qui restait de principes miasmatiques dans le sang, amenait, par la révolution incessante de la circulation, une altération nouvelle du système nerveux, d'où l'accès nouveau, d'où ce cercle qui ramène incessamment la fièvre et la rémission.

Cette théorie, qui semble inspirée des idées de Cullen sur la cause de la fièvre, a une très grande analogie avec celle de Sydenham, pour qui le paroxysme de la fièvre intermittente revient parce que la matière morbifique qui, après s'être accumulée dans l'organisme pendant la période apyrétique, avait été éliminée par les sueurs, s'accumule de nouveau, l'accès de fièvre passé, jusqu'à ce qu'un nouvel effort de la nature sollicite encore son élimination.

A cela Van Swieten avait péremptoirement répondu : si dans les maladies aiguës des évacuations peuvent amener des crises, l'évacuation imparfaite amène des crises imparfaites qui n'ont jamais lieu dans un espace de temps et à des intervalles aussi régulièrement établis qu'ils le sont dans les fièvres intermittentes.

De plus, si le retour des accès avait pour cause l'excès de la matière morbifique qui n'a pas été expulsée dans la crise précédente, resterait à savoir pourquoi l'excès de la puissance de cette matière morbifique augmente plus ou moins rapidement suivant les différentes espèces de fièvres; pourquoi, par exemple, elle agit seulement après douze heures dans la fièvre quotidienne, après trente-six dans la tierce, etc. Comment se fait-il qu'un individu atteint de fièvre quarte soit tout à fait bien portant un quart d'heure avant le retour de l'accès, bien que cependant la matière morbifique qui va exciter tant de troubles doive être déjà prête à agir? Comment admettre que, pour une même variété de fièvres intermittentes, affectant des individus différents d'âge, de sexe, de tempérament, la matière morbifique mette juste le même temps à s'accumuler et à produire ses effets? Enfin ce sont si peu les évacuations qui jugent la fièvre, que lorsque l'on traite celle-ci en administrant le quinquina, la guérison s'obtient sans qu'il y ait de sueurs, de selles ou d'urines extraordinaires, bien

que quelques-uns aient prétendu que cette guérison n'était radicale et assurée qu'autant qu'on aurait obtenu ces évacuations critiques.

En définitive, messieurs, si tout porte à croire que la cause de l'intermittence réside dans le système nerveux, cette cause nous est en réalité inconnue. Ce que nous savons, du moins, c'est que l'intermittence appartient essentiellement à l'organisme et non point à la cause externe qui agit sur lui, puisque nous la voyons se produire dans l'ordre physiologique, sans causes appréciables, et dans l'ordre pathologique, sous l'influence des causes les plus diverses. Toutefois certaines de ces causes sont plus susceptibles que d'autres de l'exciter, de la solliciter même, avec une constance et une régularité très souvent périodiques.

Or, le miasme infectieux palustre est une de ces causes. Si dans quelques circonstances auxquelles j'ai déjà fait allusion, cette cause morbifique manifeste son action par des phénomènes qui revêtent le type continu, le plus ordinairement ce sont des accidents intermittents qu'elle amène. De ces accidents, les plus vulgaires, si je puis ainsi parler, ceux du moins qui semblent les mieux connus de la majorité des médecins, sont ceux qui constituent les

FIÈVRES INTERMITTENTES RÉGULIÈRES.

Exceptionnellement ces fièvres s'annoncent par des symptômes précurseurs, malaise général, accompagné d'un sentiment de faiblesse, de lassitude, de céphalalgie; le malade a des pandiculations, des vomituritions. Le plus souvent le mal débute brusquement, et ses accès se composent des trois périodes distinctes que l'on désigne sous le nom de *stades*, stade de froid, de chaleur, de sueur.

Le *stade de froid*, que l'on devrait plutôt appeler *stade de frisson*, parce que la sensation de froid éprouvée par le malade n'est que le résultat d'une perversion de la sensibilité, la température du corps changeant peu en réalité, et s'élevant même quelquefois de quelques degrés, dans certaines parties du corps, ainsi que cela ressort des expériences faites par de Haen et répétées depuis lui, le stade de froid est caractérisé par un frisson plus ou moins violent d'une durée variable, mais toujours assez longue.

Ce frisson, qui semble partir de la région lombaire et remonter le long de la colonne vertébrale, consiste bientôt en un tremblement, en de véritables mouvements convulsifs occupant d'abord les muscles de la mâchoire, et assez forts pour faire claquer les dents les unes contre les autres. Le tronc, les membres, sont pris à leur tour et presque simultanément, et les secousses rapides dont tout le corps est agité ébranlent le lit sur lequel le malade repose. La sécheresse de la peau, dont les papilles saillantes lui donnent cet aspect qui rappelle la *chair de poule*; sa décoloration, qui n'est nulle part plus évidente qu'à la face et aux extrémités, qui prennent en quelques cas une teinte légèrement blématique, témoignent de la perturbation survenue dans la circulation des vaisseaux capillaires, de même que la petitesse, la faiblesse, la fréquence et l'irrégularité du pouls témoignent de l'embarras de la circulation artérielle.

L'anxiété est grande, l'oppression marquée; la soif vive, la langue restant humide, quelquefois bleuâtre; il y a perte absolue de l'appétit, et ce grand état de malaise se complique assez souvent de vomissements qui viennent encore l'augmenter. L'urine, peu abondante, est pâle et aqueuse.

Ces phénomènes durent pendant une heure ou deux, rarement trois ou quatre, et jamais au delà, à moins qu'il ne s'agisse d'une fièvre intermittente algide, auquel cas ce n'est pas à une fièvre intermittente légitime, la seule dont il est ici question, qu'on a affaire, mais à une de ces formes de la fièvre pernicieuse dont nous aurons à nous occuper.

Ces frissons devenant de plus en plus fugaces et alternant avec des bouffées de chaleur, le *stade de chaud* commence.

La chaleur, d'abord faible, augmente progressivement d'intensité, et devient âcre, mordicante, extrêmement pénible; les malades cherchent dans leur lit une position où ils puissent trouver un peu de fraîcheur.

Cette chaleur, dont le degré est loin d'ailleurs d'être toujours en rapport avec celui du frisson qui l'a précédée, est souvent aussi beaucoup moins considérable, en réalité, qu'elle ne paraît être au dire des malades. Les recherches modernes ont démontré, en effet, que la température du corps, constatée avec le thermomètre, n'était pas, dans bien des cas, de plus d'un degré supérieure à ce qu'elle était dans la période de froid. Cependant, au toucher, la peau est sèche et chaude; la face est rouge et animée, les yeux brillants et quelquefois très sensibles à la lumière.

Le pouls se détend sans diminuer de fréquence, il prend plus de largeur et de force. La respiration est moins anxieuse, plus grande, plus fréquente. La céphalalgie, qui avait annoncé le début, augmente au lieu de diminuer, et en quelques circonstances il survient un peu de délire.

L'anorexie, la soif, persistent; l'urine se colore plus ou moins.

La durée moyenne de ce stade est de une à deux heures, et même, chez certains malades, la moiteur commence dès que le frisson cesse.

A leur tour ces symptômes se modèrent, et le *stade de sueur* s'annonce quelquefois par une sensation générale de bien-être relatif. La peau s'ouvre, s'humecte peu à peu et se couvre bientôt d'une sueur abondante.

Chez certains sujets, des vomissements, un léger flux diarrhéique, semblent indiquer qu'une émonction analogue se fait du côté des téguments internes.

L'urine, rouge au moment de la miction, laisse déposer au fond du vase, en se refroidissant, un sédiment couleur de brique pilée. Ce dépôt sédimenteux, que l'on considérerait comme un phénomène obligé de tout accès de fièvre intermittente, ne se fait pas constamment; ou bien l'urine est épaisse, d'un blanc jaunâtre, jumentouse, ou bien elle ne présente qu'un léger énéorème; ou bien, enfin, elle diffère peu de l'urine normale.

La cessation de la fièvre se traduit aussi par la diminution dans la fréquence du pouls, qui conserve de l'ampleur.

D'ordinaire, au moment où le calme est rétabli, le malade s'endort; ce sommeil réparateur arrive quelquefois même en même temps que la sueur.

Ainsi se termine l'accès de fièvre intermittente légitime, auquel va succéder une période de repos, la *période apyrétique*, qui, suivant les espèces de fièvres, se prolongera pendant plus ou moins longtemps.

Quand cette apyrexie est de longue durée, le malade ne garde pour ainsi dire aucun souvenir de l'accès passé, à ce point qu'il peut se croire revenu tout à fait à la santé; mais quand cet intervalle de repos est court, ou bien lorsque les accès se répètent depuis un assez long temps, ce repos n'est jamais absolument complet. Un malaise général, un sentiment de fatigue indéfinissable, un peu de lourdeur de tête, un certain degré d'anorexie coïncidant avec un état saburral de la langue, avec de la soif, de l'irrégularité dans les excréments alvins, indiquent que les fonctions n'ont pas repris leur entière activité.

Le gonflement du foie et surtout celui de la rate, chez ceux qui sont depuis un certain temps affectés de ces fièvres, constitue un phénomène d'une grande signification.

C'est cet intervalle de repos, c'est cette période apyrétique qui, suivant sa longueur, caractérise les différents *types* que la fièvre intermittente peut revêtir.

Vous savez, messieurs, quels sont ces types. La fièvre intermittente *quotidienne* est celle dont les accès, à peu près égaux, reviennent tous les jours, à peu près exactement à la même heure.

Ici je dois appeler votre attention sur un fait dont l'importance est considérable.

Dans les fièvres intermittentes palustres, c'est en général dans la matinée, ou tout au moins vers le milieu du jour, que l'accès commence; tandis que c'est vers le soir que surviennent les accès également quotidiens de certaines fièvres intermittentes symptomatiques, comme, par exemple, celles qui accompagnent si fréquemment la phthisie tuberculeuse ou bien le début de certaines pyrexies.

La fièvre *tierce* est constituée par des accès revenant tous les deux jours, c'est-à-dire, le troisième jour, en comptant celui où l'accès a eu lieu.

La fièvre *quarte* revient tous les trois jours, c'est-à-dire le quatrième jour, en comptant celui pendant lequel on a eu l'accès précédent.

Indépendamment de ces types qui se montrent le plus communément, on a cité la fièvre *quintane*, *sextane*, *septane*, *octane*, *nonane*. Dans le cours de ma longue pratique, je n'en ai jamais vu.

Mais les principaux types quotidien, tierce et quarte, présentent de nombreuses variétés, que l'on désigne sous le nom de *fièvres doublées* et de *fièvres redoublées*.

Les premières, beaucoup plus rares que les secondes, sont celles dans lesquelles deux accès ont lieu, chaque jour dans la quotidienne, tous les deux jours dans la *tierce doublée*, tous les trois jours dans la *quarte doublée*.

Dans les fièvres redoublées, c'est-à-dire la *double tierce* et la *double quarte*, il y a pour la double tierce un accès tous les jours, pour la double quarte deux jours d'accès, puis un jour d'apyrexie.

Enfin la fièvre intermittente *triple quarte* est caractérisée par des accès revenant tous les jours.

Vous vous demandez sans doute, messieurs, quelle différence il existe entre les fièvres quotidiennes et les fièvres double tierce et triple quarte, puisque dans les unes comme dans les autres, il y a un accès chaque jour. Il y a cette différence que dans les quotidiennes tous les accès sont à peu près identiquement semblables; mais, dans la double tierce, l'accès du troisième jour ressemble à celui du premier, l'accès du quatrième jour ressemble à celui du second; dans la triple quarte, l'accès du quatrième jour ressemble à celui du premier, l'accès du cinquième jour ressemble à celui du second, l'accès du sixième jour ressemble à celui du troisième.

Une remarque dont vous comprendrez toute la portée lorsqu'il s'agira de traiter une fièvre intermittente, c'est que plus la fièvre s'éloigne du type quotidien, plus opiniâtre aussi est la maladie. Il suit de là que la fièvre quarte est, de toutes, celle qui dure le plus longtemps; et le *quartana te teneat*, cette imprécation latine dont il ne serait pas difficile de trouver des équivalents en français, semblerait prouver que, dans l'antiquité, cette observation n'avait pas plus échappé au vulgaire qu'aux médecins.

Il en résulterait aussi que la fièvre quotidienne serait, de toutes, la moins tenace; le fait est vrai. Je dois même ajouter que, le plus ordinairement, la fièvre quotidienne se guérit assez vite sans l'intervention du médecin. Cela tient à ce que la fièvre quotidienne est rarement d'origine palustre; on l'observe en effet partout, en toute saison, au début de certaines pyrexies. Je dois ajouter pourtant que dans les pays où règne endémiquement la fièvre intermittente, la plupart des maladies prennent à leur début le type quotidien. J'ajoute enfin qu'il n'est pas rare de voir la fièvre palustre légitime prendre ce type chez les individus jeunes qu'elle frappe pour la première fois, et dans ce cas elle devient rapidement double tierce, puis tierce franche, et désormais elle suit les allures de la fièvre palustre ordinaire.

Le type semble bien plus tenir à la nature du miasme, et pour mieux dire à la localité qu'il infecte, qu'à des conditions inhérentes à l'individu qui en subit les atteintes.

Tours et Saumur, situés l'un et l'autre sur la rive gauche de la Loire, me paraissent présenter les mêmes conditions climatiques et telluriques. Cependant à Tours on n'observe guère que des fièvres tierces, et les quelques cas de fièvre quarte que j'y ai rencontrés étaient chez des individus venus soit de Saumur, soit de Rochefort, soit d'autres endroits où ils l'avaient contractée.

Un des faits qui m'a le plus frappé à ce sujet est le suivant. Quatorze soldats casernés à Saumur viennent à Tours déposer devant un conseil de guerre. Ils étaient depuis dix jours à peine dans cette dernière ville, que neuf d'entre

eux sont forcés d'entrer à l'hôpital, pris de fièvre *quarte* dont ils avaient évidemment contracté le germe à Saumur, puisque alors toutes les fièvres que nous observions chez les habitants de Tours et des environs revêtaient le type tierce.

Telle que je vous l'ai décrite avec ces accès revenant à intervalles à peu près exactement les mêmes, la fièvre intermittente est dite réglée. On l'appelle *retardante*, quand ces intervalles d'apyrexie s'allongent ; *anticipante*, quand au contraire les accès se rapprochent les uns des autres.

A propos des fièvres intermittentes anormales, je vous dirai que les accès peuvent être subintrants, et par là on entend qu'ils se succèdent en empiétant les uns sur les autres, de telle sorte que l'un n'est pas encore passé que le suivant a déjà commencé.

Assurément, messieurs, le diagnostic d'une fièvre intermittente est chose facile, mais personne, même parmi les plus expérimentés et les plus habiles, n'a la prétention de posséder cette sûreté de jugement que Galien exigeait du médecin, lorsqu'il voulait que du premier accès il sût en distinguer l'espèce, et dire si la fièvre serait tierce ou quarte : « *Tertianam quidem a quartana qui, primo statim die, nescit distinguere, neque omnino medicus est.* » Quelque soin que Galien ait pris à rassembler les signes différentiels qui doivent, suivant lui, nous guider, la valeur de ces signes est trop contestable pour qu'on puisse faire sur elle aucun fondement. Non-seulement il faut attendre pour savoir à quel type on aura affaire que plusieurs accès aient eu lieu, mais encore il faut attendre aussi pour savoir si c'est véritablement une fièvre intermittente qui commence.

Bien souvent, en effet, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, et cela s'observe surtout dans les pays où les fièvres palustres sont endémiques, des pyrexies continues de leur nature, et qui bientôt revêtiront le type qui leur est propre, débiteront par des accès intermittents.

J'ai déjà appelé votre attention sur ce point dans nos conférences sur la dothiéntérie (t. I, p. 171 et suiv.), à l'occasion de deux femmes de notre salle Saint-Bernard chez lesquelles une fièvre typhoïde avait pris au début les allures d'une fièvre intermittente d'emblée quotidienne chez l'une, chez l'autre, d'abord tierce, puis double tierce, rémittente ensuite, et enfin franchement continue.

Le sujet est trop essentiellement clinique pour que je craigne de revenir ici sur ce que je vous disais alors, dussé-je me répéter dans les mêmes termes.

Défiez-vous, vous disais-je, lorsque vous exercerez dans une localité où les fièvres palustres sont endémiques, et en dehors de ces localités chez les individus surtout qui ont autrefois vécu dans les pays marécageux, défiez-vous des fièvres intermittentes qui ne sont pas quartes ou tierces ; défiez-vous d'elles quand elles sont doubles tierces, et bien plus encore quand elles sont quotidiennes. Avant d'administrer les préparations de quinquina, qui échoueraient entre vos mains, attendez et observez si le type ne va pas changer. S'agit-il

d'une fièvre continue de sa nature, les accès ne tarderont pas à se rapprocher de plus en plus, en devenant de plus en plus faibles dans leurs manifestations paroxystiques, dans ce sens que si, par exemple, les trois ou quatre premiers jours le frisson avait duré une heure, avec claquements de dents, malaise considérable, vers le cinquième, sixième ou septième jour, il ne durera plus qu'une demi-heure, vers le huitième ou neuvième jour ce ne sera plus qu'un frisson très passager. Mais en même temps que les paroxysmes seront moins nettement marqués, l'accès entier se prolongera chaque jour davantage, la forme continue se prononcera de plus en plus, et bientôt la maladie sera nettement caractérisée. En dehors même de cette allure des accidents fébriles, d'autres symptômes peuvent aussi vous mettre sur la voie du diagnostic. En interrogeant, en examinant attentivement le malade, on rencontre, en effet, un certain nombre de phénomènes qui, manquant ordinairement dans la fièvre palustre, appartiennent à la dothiéntérie : c'est la mollesse habituelle du poulx, ce sont les vertiges, la perte du sommeil, le malaise plus considérable dans l'intervalle des accès ; c'est enfin la tendance à la diarrhée avec gargouillement se produisant à la pression dans la fosse iliaque droite.

Ces accidents fébriles intermittents peuvent également survenir au début des phlegmasies, dans la pleurésie, dans la pneumonie par exemple, et l'erreur est d'autant plus préjudiciable alors que, constatant les symptômes propres à l'inflammation du parenchyme pulmonaire, on peut croire à une des formes de la fièvre intermittente pernicieuse.

En opposition avec ces faits, vous verrez, et cela encore dans les pays infectés par les miasmes palustres, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, des individus prendre tout à coup des accidents fébriles continus d'une extrême violence, qui, en raison de leur marche et de leur intensité, en imposent pour le début d'une dothiéntérie. Après un certain temps, ces accidents continus se compliquent d'un frisson qui, à intervalles réguliers, grandit et se répète avec des caractères de plus en plus marqués, les accès intermittents suivant une gradation inverse à celle que nous leur voyions suivre dans les cas précédents, et devenant quotidiens, puis doubles tierces, tierces et même quartes.

Vous comprendrez maintenant toute la valeur du précepte hippocratique, que je vous rappelais il y a un instant, de n'intervenir dans les fièvres intermittentes qu'autant qu'il y aura eu déjà un certain nombre d'accès bien caractérisés.

En se conformant à cette loi on ne court pas le risque, lorsqu'on se trouve en face d'une dothiéntérie affectant au début les allures de la fièvre intermittente, de faire une médication intempestive, et d'accuser le quinquina d'avoir changé en une maladie grave une fièvre qui d'ordinaire est sans gravité. De même, en présence d'une de ces synoches bénignes, comme on en observe si fréquemment à Paris, qui revêtent au début le type intermittent, et qui guérissent le plus souvent toutes seules, on ne croira pas avoir guéri une fièvre palustre, soit avec de faibles doses de quinquina ou de sulfate de qui-

ne mal administrées, soit avec quelques-uns de ces prétendus fébrifuges, tels que l'écorce de marron d'Inde, le sel de cuisine, etc., préconisés dans ces derniers temps, et qui ont dû leurs apparents succès à ce qu'ils auraient été employés dans des cas analogues à ceux dont nous parlons.

De même enfin, lorsqu'il s'agira de ces fièvres intermittentes revêtant au début le type continu, en attendant avant d'intervenir, on ne croira pas avoir réduit une dothiéntérie commençante aux proportions d'une fièvre intermittente légitime facile à couper avec le quinquina.

§ 2. — *Fièvres intermittentes pernicieuses.* — **Qu'est-ce que la perniciosité ?** — **Différentes espèces de fièvres pernicieuses.** — **Algide.** — **Ardente.** — **Sudorale,** **les comitæ** (comateuse, délirante, convulsive, etc.). — **Leurs types, le plus souvent tierce.** — **Elles sont anticipantes ou subintrantes.** — *Fièvres larvées, névralgies, névroses, flux.*

Messieurs, les fièvres intermittentes régulières, celles dont sont affectés nos deux malades de la salle Sainte-Agnès, sont ordinairement sans gravité, en ce sens qu'elles n'entraînent d'autres dangers que ceux qui sont inhérents à la cachexie profonde qu'elles peuvent amener lorsqu'elles ont duré longtemps.

Il n'en est plus ainsi des *fièvres intermittentes pernicieuses*. Celles-ci impliquent souvent un danger immédiat, et quand la médecine n'intervient pas à temps et énergiquement, la mort est presque inévitable.

Rares à Paris, — les mouvements de terrains, dans ces dernières années, en ont cependant rendu les exemples un peu plus fréquents, — elles sont extrêmement communes dans certaines contrées de l'Europe, notamment en Algérie, dans les environs de Rome, dans les marais Pontins, et, en France, dans quelques-uns de nos départements; elles le sont encore davantage dans les latitudes équatoriales de l'ancien et du nouveau monde.

On appelle *pernicieuses* les fièvres intermittentes qui, par la perturbation apportée dans l'économie, mettent en peu de jours et même en peu d'heures la vie du malade dans un très grand péril.

Ces accidents pernicioeux de la fièvre intermittente palustre, ou bien sont l'exagération d'un des phénomènes habituels de la maladie : exagération des phénomènes qui constituent le frisson dans ce qu'on appelle la *fièvre algide*, exagération de la réaction fébrile dans la *fièvre ardente*, exagération de la sueur dans la *fièvre sudorale*; ou bien ce sont des complications de troubles fonctionnels frappant des organes essentiels à la vie. Ce dernier genre de fièvres pernicieuses avait reçu de nos prédécesseurs, de Torti, de Borsieri entre autres, l'épithète de *comitæ*.

Pour le dire tout de suite, et n'y plus revenir, c'est moins du trouble jeté dans l'ensemble de l'organisme par l'affection de tel ou tel organe que de la nature même de la maladie que dépend la *perniciosité*. Ce qui constitue celle-ci, ce n'est pas l'intensité des troubles fonctionnels de tel ou tel appareil en par-

ticulier, mais c'est l'imminence insidieuse d'une dissolution prochaine, c'est la *malignité*, malignité vraie, primitive, protopathique, dans un grand nombre, sinon dans la plupart des cas, c'est-à-dire, se déclarant d'emblée au début de la maladie. Il en est si bien ainsi, que le danger est loin d'être en rapport avec l'importance de l'organe plus spécialement frappé, comme le prouvent les fièvres perniciosas cardialgique, dysentérique, comme le prouvent plus encore les fièvres perniciosas algide, ardente sudorale, que nous nommions tout à l'heure, et qui paraissent ne s'attaquer à aucun organe en particulier.

La fièvre intermittente perniciose revêt d'ailleurs les *formes* les plus diverses, caractérisées, ainsi que je vous le disais, soit par l'exagération d'un des phénomènes habituels de la maladie, soit par des complications de troubles fonctionnels affectant divers appareils de l'économie.

De ces *formes*, les fièvres *algides* et *sudorales* sont peut-être les plus communes.

Dans la fièvre algide, le froid dure depuis le début jusqu'à la fin de l'accès. Il commence d'abord avec un frisson beaucoup plus violent que d'ordinaire, et qui augmente rapidement d'intensité; il dure plusieurs heures, puis la température du corps s'abaisse réellement et notablement, la langue elle-même se glace, et quand on pince la peau, celle-ci conserve le pli qu'on lui a fait, comme nous voyons cela se produire dans la période algide du choléra-morbus. La soif est vive, l'anxiété extrême; la face a une expression cadavérique, *cadaveris imaginem refert*, dit Borsieri; le pouls ne s'élève pas, et si les accidents cessent, le malade ne se réchauffe que peu à peu.

Dans la fièvre sudorale, la *diaphoretica* des anciens, la sueur arrive un peu plus tôt qu'elle ne le fait d'ordinaire, et prenant promptement des proportions considérables, elle inonde la surface du corps. Cette sueur froide coïncide avec un pouls rapide, petit et débile, une respiration fréquente et pénible. Les doigts restent comme macérés; le visage prend une teinte livide; et le refroidissement est tel, qu'on est obligé de réchauffer le malade, qui peut succomber dans le premier accès. S'il en sort, la fatigue physique et intellectuelle est extrême.

Quant aux formes de la fièvre perniciose que les anciens désignaient sous le nom de *comitata*, nous aurons, suivant que les appareils nerveux, circulatoire, respiratoire ou digestif, seront plus spécialement mis en cause, la comateuse ou soporeuse, apoplectiforme ou léthargique; la délirante; la convulsive, tétanique ou épileptique; la syncopale; la cardialgique; l'hémorrhagique, pétéchiale et scorbutique; la péripleurétique et la pleurétique; la gastralgique, l'hématémésique, la cholériforme et la dysentérique.

Ces différentes épithètes indiquent suffisamment la nature même des accidents qui caractérisent ces diverses formes.

Dans la *fièvre perniciose comateuse*, le phénomène qui frappe l'observateur, est une somnolence qui, se manifestant, soit au début du stade de fris-

son, soit avec le stade de chaud, va en augmentant progressivement dans cette seconde période, au commencement du stade de sueur, et arrive jusqu'à la stupeur la plus profonde, jusqu'au carus. Si l'on cherche à en tirer les malades par les excitants, ils ouvrent un instant les yeux, qu'ils referment aussitôt en poussant des gémissements plaintifs, comme les individus qu'on éveille au milieu du premier sommeil. Dans certains cas, c'est un véritable sommeil léthargique ; dans d'autres, c'est une stupeur apoplectiforme à laquelle on peut se méprendre, si l'on ne tient pas compte de l'intensité du mouvement fébrile, de la chaleur de la peau et de l'accélération du pouls, si l'on ne tient pas compte de la durée du frisson du début, phénomènes dont la violence n'est guère en rapport avec ce que l'on observe dans une véritable attaque d'apoplexie. Ces accidents comateux se dissipent peu à peu à mesure que l'accès de fièvre se termine lui-même après avoir duré plus ou moins longtemps, huit, dix, douze, quinze, vingt-quatre heures. Les malades reprennent alors la connaissance des choses extérieures, étonnés de ce qui leur est arrivé et dont ils n'ont gardé aucun souvenir. Tout en conservant quelquefois un peu de tendance au sommeil, ils semblent complètement revenus à la santé, jusqu'au moment où un nouvel accès, dont le retour sera plus ou moins éloigné, suivant que la fièvre sera quarte, tierce ou quotidienne, ramènera de nouveau les accidents.

La *délirante* est caractérisée par un délire qui, souvent annoncé par des hallucinations, arrive également au début du frisson, pour augmenter d'intensité avec la période de chaleur et cesser quand finit le stade de sueur.

Les convulsions dans la *fièvre pernicieuse convulsive* sont ordinairement tout à la fois toniques et cloniques, épileptiformes, mais elles peuvent être aussi, quoique plus rarement, exclusivement toniques, tétaniformes.

Des fièvres intermittentes pernicieuses, la plus grave de toutes est peut-être la *syncopale*, que Torti a si merveilleusement décrite. Elle est la plus grave en ce sens qu'entraînant quelquefois un état de mort apparente, les malades sont exposés à être abandonnés et à périr fatalement, alors qu'ils auraient été sauvés par une médication énergique.

Un des chefs de gare du chemin de fer à Avignon, sujet depuis quelque temps à des accès de fièvre intermittente, eut plusieurs syncopes répétées. La dernière fut si profonde, que l'absence complète du pouls fit croire que le malade avait succombé. Le décès constaté, on transporta le corps dans l'amphithéâtre. Il y était depuis seulement quelques heures, quand la Providence voulut qu'un garçon de salle eût besoin d'y entrer ; entendant quelques grognements, ils'aperçut de l'erreur commise, et rapporta le malheureux malade dans son lit et appela M. Chauffard, médecin de l'hôpital. Le quinquina fut immédiatement donné à hautes doses. Les accidents cessèrent, et le malade revint à la santé.

Un autre individu tombé en syncope était tenu également pour mort, le drap lui avait été jeté sur le visage, quand M. Chauffard, l'examinant encore,

constata que si les artères radiales, axillaires et carotides ne battaient plus, il y avait quelques mouvements lents sensibles au cœur. Il fit donner sur-le-champ le sulfate de quinine en lavement, et le malade fut sauvé.

En quelques circonstances, des douleurs vives à la région précordiale (*perniciieuse cardialgique*) précèdent la syncope. Le plus ordinairement, celle-ci survient brusquement; sans cause manifeste, le malade tombe en faiblesse, ou bien c'est à l'occasion d'un mouvement qu'il fait, lorsqu'il cherche, par exemple, à changer de position, et quelquefois même il lui suffit de remuer le bras. Le pouls devient petit, accéléré, obscur, puis il cesse complètement de battre. Les yeux sont caves, et comme dans les exemples que je vous rapportais, la mort est apparente. Elle peut arriver ainsi dès le premier accès.

Des hémorrhagies nasales, le pissement de sang, des éruptions pétéchiales plus ou moins abondantes, plus ou moins étendues, coïncidant avec la petitesse et la fréquence du pouls, caractérisent les fièvres *perniciieuse hémorrhagique*, pétéchiale et scorbutique.

Ces accidents sont annoncés par le frisson, auquel succède une chaleur plus ou moins vive, toujours accompagnée d'anxiété précordiale, quelquefois d'une sensation pénible qui, partant de la région lombaire, gagne le dos et le creux épigastrique.

La *perniciieuse péripneumonique*, ou pour emprunter à Torti et à Morton la dénomination plus juste de *perniciieuse catarrhale* que ces auteurs lui avaient donnée, cette forme, dis-je, est caractérisée par des accidents qui surviennent du côté des poumons. La respiration est difficile, gênée, inquiète; la voix est altérée; la face est turgide, les yeux injectés; le front et la poitrine se couvrent de sueurs; et à ces signes extérieurs d'un catarrhe suffocant s'ajoute une expectoration abondante, muqueuse et sanglante, comme celle de certaines apoplexies pulmonaires, tandis qu'à l'auscultation on entend des râles crépitants et sous-crépitanants fins dans toute l'étendue du thorax.

La *perniciieuse pleurétique* s'annonce par un point de côté aigu, poignant, en d'autres cas obtus, s'exaspérant dans les mouvements respiratoires, qui sont d'ailleurs courts et gênés. Le pouls est petit, dur, souvent inégal. A la percussion et à l'auscultation on constate l'existence d'un épanchement pleural dans le côté correspondant, épanchement qui se résorbe généralement dans l'intervalle qui sépare l'accès qui vient de se terminer et celui qui va suivre.

Dans la fièvre *perniciieuse cardialgique*, la douleur que les malades éprouvent au creux de l'estomac est tellement atroce, *ferox*, pour nous servir de l'épithète que lui donne Borsieri, qu'ils poussent des cris terribles. Des vomissements muqueux, puis bilieux, surviennent; en d'autres cas, ce sont des hématomèses, *perniciieuse hématomésique*.

Lorsque c'est l'intestin qui est frappé, il peut y avoir un flux de ventre aqueux, et diarrhéique, analogue, quant à son abondance, à celui que nous voyons se produire dans le choléra, *perniciieuse cholériforme*; ou bien c'est une sécrétion sanglante, ressemblant à de l'eau dans laquelle on

lavé de la chair musculaire. Cette pernicieuse *dysentérique* est accompagnée, comme la précédente, d'une prostration considérable des forces.

Messieurs, ces différentes formes de la fièvre pernicieuse, quelque variées qu'elles soient, ont toutes des caractères communs qu'il est essentiel de vous faire ressortir.

Relativement au type, elles sont le plus habituellement tierces, quelquefois quartes, très rarement quotidiennes, toutefois on a cité des cas dans lesquels elles étaient rémittentes et simulaient même une fièvre continue, quand les frissons étaient difficiles à saisir.

Ainsi généralement tierces ou quartes, les fièvres intermittentes pernicieuses ne deviennent telles qu'après un ou plusieurs accès. Cependant, dans les pays où le miasme infectieux a une énergie considérable, comme en Afrique, ou chez les individus qui, ayant habité ces pays, reviennent dans d'autres, emportant avec eux le germe morbide qu'ils ont puisé, la fièvre peut être d'emblée pernicieuse et tuer le malade dès le premier accès. Dans ces cas comme dans les autres, on trouve, à l'autopsie, la rate augmentée de volume, ramollie, réduite en bouillie et quelquefois rompue.

D'ordinaire, je le répète, la maladie ne prend pas aussi rapidement son caractère pernicieux. Le malade a d'abord eu plusieurs accès de fièvre régulière, puis après un certain temps ces accès changent d'allure; les différents stades se prolongent au delà du temps qu'ils durent habituellement, et laissent l'individu dans un état de débilité, contrastant singulièrement avec l'amélioration, le retour presque complet à la santé, qui suivaient les précédents accès. Enfin surviennent les phénomènes morbides qui caractérisent la perniciosité.

Lorsque ces accidents ne doivent pas entraîner la mort dès le premier accès dans lequel ils se manifestent, ils suivent la marche que je vous ai indiquée, à savoir que, débutant avec le stade de froid, augmentant dans le stade de chaud et au commencement du stade de sueur, ils décroissent à mesure que l'accès lui-même finit. Il importe d'être bien prévenu qu'il en est ainsi; car si, méconnaissant la nature des phénomènes en présence desquels il se trouve, le médecin s'empresse, pour combattre les accidents comateux, les convulsions ou le délire, par exemple, d'intervenir par les saignées, générales ou locales, par tout autre moyen tout au moins inutile, sinon périlleux, du moment que le calme renaîtra, il s'attribuera un heureux résultat que sa malencontreuse intervention n'a pas pu empêcher, et, tandis qu'il se félicitera de son succès, le malade pourra bien être emporté dans un nouvel accès dont une médication convenable aurait probablement prévenu le retour.

Il importe d'autant plus de ne pas se tromper, que les accès de fièvre pernicieuse ne sont plus séparés les uns des autres par des intervalles aussi longs qu'ils le sont dans la fièvre intermittente régulière.

Outre que chacun se prolonge au delà de sa durée habituelle, ils sont anticipants ou subintrants. Anticipants, quand, par exemple, un premier accès

ayant commencé à midi, l'accès suivant commence six heures plus tôt; subintrants, quand le premier accès n'étant pas encore terminé, le second a déjà commencé, les accès s'imbriquant de telle sorte que le malade n'a pas le temps de se remettre de l'assaut qu'il a eu à supporter au moment où il en a un second à soutenir. Par ce fait seul, les fièvres intermittentes *anticipantes*, et, à plus forte raison, les *subintrantes*, en dehors même de tout phénomène morbide qui les complique, réclament une intervention médicale active. Aussi, si dans les fièvres intermittentes régulières on peut, on doit même, suivant le précepte des anciens, attendre que plusieurs accès aient eu lieu; défiez-vous de celles dont les stades se prolongent trop longtemps. Alors même que ces stades n'ont offert que cela d'insolite, empressez-vous d'agir, dépêchez-vous surtout si vous voyez survenir quelques troubles du côté des grands appareils, le danger est imminent, il n'y a pas de temps à perdre.

Messieurs, dans toutes les formes que revêtent les fièvres pernicieuses nous retrouvons tantôt séparés, tantôt réunis les trois éléments, douleur, fluxion et flux, qui caractérisent les fièvres dites larvées dont j'ai maintenant à vous entretenir.

Les fièvres pernicieuses, du reste, celles du moins que nous désignons avec les auteurs des siècles passés par l'épithète de *comitatæ*, ne sont rien autre chose que des *fièvres larvées*.

Vous savez ce que l'on entend par une maladie larvée, qu'il ne faut pas confondre avec une maladie latente.

Une *maladie latente* se cache réellement; si c'est, par exemple, une pleurésie, elle ne se révèle par aucun symptôme extérieur. L'individu qui en est atteint n'a éprouvé aucun des phénomènes qui accompagnent d'ordinaire l'inflammation de la plèvre; il n'a en ni point de côté, ni toux, ni gêne de la respiration, et lorsque le médecin vient à découvrir l'existence de l'affection, c'est seulement au moyen des signes physiques que la percussion et l'auscultation lui fournissent.

Une *maladie larvée*, loin de se cacher, se manifeste hautement; mais pour se manifester, elle emprunte le masque, *induit larvam*, d'autres maladies qui n'ont avec elle aucune analogie ou qui n'ont que des analogies très éloignées.

Ainsi la fièvre pernicieuse, comme je vous l'ai dit, simule tantôt, dans sa forme délirante, la fièvre cérébrale; tantôt l'apoplexie ou l'épilepsie; tantôt la pneumonie ou la pleurésie; tantôt le choléra ou la dysenterie, etc. Toutefois, en empruntant à ces maladies quelques-uns de leurs principaux phénomènes, elle en conserve d'autres auxquels on peut la reconnaître, et ces phénomènes eux-mêmes manquent de plusieurs des caractères essentiels qui appartiennent exclusivement aux affections dont les noms, faute de mieux, nous servent à désigner les diverses espèces de fièvres pernicieuses.

Je m'explique. La perniciense épileptiforme emprunte à l'épilepsie ses accidents convulsifs, mais ces accidents diffèrent quant à leur marche et à leur terminaison de ceux de l'épilepsie. Dans la perniciense pneumonique, les

accidents thoraciques, les râles crépitants, l'expectoration sanglante rappellent ce que l'on observe dans certaines formes du catarrhe péricrânien ; mais à ne tenir compte que de l'aspect même des crachats, vous trouvez déjà de notables différences. La perniciense dysentérique a bien avec la dysenterie ce caractère commun des selles sanglantes, mais le ténésme, les excréments glaireux, d'une si grande valeur dans un cas, manquent dans l'autre. En suivant ensuite la marche, les allures du mal, on ne conserve plus de doute sur sa nature.

Si la plupart des fièvres pernicieuses sont en même temps des fièvres larvées, il ne s'ensuit pas que les fièvres larvées soient nécessairement pernicieuses : ainsi, la diathèse palustre se masque ordinairement sous la forme de *névralgies* et de certaines *névroses*.

Une femme couchée au n° 17 de notre salle Saint-Bernard vous en offre aujourd'hui un des types les plus communs.

Cette malade, qui est âgée de vingt-six ans, vous raconte qu'il y a environ quatre ans, six mois après la naissance de son premier enfant qu'elle allaitait, elle fut prise d'une névralgie faciale, affectant plus particulièrement l'œil, qui, à chaque crise de douleur, devenait le siège d'une congestion très vive, et laissait couler d'abondantes larmes. Ces accidents revenaient régulièrement tous les trois jours ; ils étaient annoncés par des frissons, pendant lesquels survenait la douleur, qui augmentait dans la période de chaud, pour diminuer dans la période de sueur, et cesser complètement au bout de quelques heures. Cette première attaque de névralgie intermittente résista pendant plusieurs mois au traitement énergique qu'on lui opposa ; la malade finit par en guérir.

Il y a trois mois, les mêmes accidents se sont reproduits dans des circonstances analogues, c'est-à-dire après un accouchement et pendant l'allaitement ; avec cette différence qu'au lieu d'être sous-orbitaire comme la première fois, la névralgie était et est occipitale.

Si dans ce cas nous ne trouvons aujourd'hui que l'élément douleur, dans la première attaque les trois éléments, *douleur*, *fluxion* et *flux*, qui caractérisent, comme je vous l'ai dit, la fièvre larvée, étaient très manifestes.

La douleur siégeait dans une des branches de la cinquième paire ; la fluxion, occupant la membrane muqueuse de l'œil, arrivait au degré de la congestion, congestion qui, dans quelques circonstances, peut être assez violente pour simuler une ophthalmie grave ; le flux, c'était l'abondante sécrétion de larmes.

Les nerfs de la cinquième paire sont le lieu d'élection le plus ordinaire de ces fièvres larvées. La névralgie revient à des intervalles réguliers et prend les différents types de la fièvre intermittente, quotidienne, tierce, double tierce, quarte, double quarte et triple quarte. La névralgie se règle de cette façon, quel que soit son siège, qu'elle occupe le nerf sciatique, que ce soit une gastralgie ou une entéralgie.

Il en est de même de certaines *névroses*, qui constituent, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, des formes de la fièvre larvée.

Parmi ces névroses, je vous citerai la *toux spasmodique*, qui, chez les individus qui se sont exposés à l'affection palustre, revient d'une façon paroxysmique tous les jours à la même heure, tous les deux jours, tous les trois jours, sans être accompagnée d'expectoration, d'aucun autre phénomène morbide du côté de la poitrine, et qui cède merveilleusement aux médications à l'aide desquelles nous venons généralement à bout des accidents analogues.

Je vous citerai une espèce d'*asthme* revenant également à des périodes régulières et obéissant aux mêmes indications thérapeutiques.

Je vous citerai certaines *migraines*, certains *hoquets*, auxquels les mêmes remarques sont applicables.

Il est enfin des *insomnies* qui, revenant toutes les deux ou trois nuits, sans fièvre, sans frisson antécédent, sans sueurs, sont évidemment de même nature et se guérissent par les mêmes moyens.

J'en dirai autant des *flux périodiques*, qui ont lieu soit du côté des fosses nasales, soit du côté de l'utérus, soit du côté de l'intestin, flux périodiques qui tantôt seulement *muqueux*, mais quelquefois aussi *sanglants*, sont plus ou moins abondants, ne sont accompagnés d'aucun autre accident, et cèdent encore à la médication qui convient dans les fièvres palustres.

Il vous deviendra maintenant plus facile, messieurs, de comprendre le mécanisme des fièvres larvées pernicieuses. Vous venez de voir, dans la névralgie intermittente, la douleur, la fluxion, le flux. Transportez ces phénomènes sur un autre appareil nerveux, sur les nerfs ganglionnaires ou sur les nerfs mixtes, comme le pneumogastrique, par exemple, et vous souvenant des belles expériences de M. Claude Bernard, vous comprendrez tout de suite combien de perturbations les modifications morbides de ces nerfs pourront faire naître dans les fonctions des appareils. Supposez, dans le poulmon, dans l'intestin, les mêmes phénomènes que ceux que vous venez d'observer dans l'œil, et tout de suite vous allez voir la dyspnée, les râles crépitants, l'expectoration, et ailleurs les douleurs intestinales, les flux excessifs de la membrane muqueuse gastro-intestinale et ceux des glandes qui y versent leurs sécrétions. Transportez dans le cerveau, dans la moelle, l'élément douloureux et fluxionnaire que vous aviez tout à l'heure dans le nerf sus-orbitaire, et voyez si vous n'aurez pas des phénomènes nerveux tenant, soit à l'élément douleur lui-même, soit à l'élément fluxionnaire, phénomènes nerveux traduits par du délire, des convulsions, de la stupeur, du coma, etc., etc.

Ainsi s'expliquent, avec une certaine facilité, les accidents si diversifiés des fièvres larvées simples ou pernicieuses ; ainsi se confirme cette opinion déjà soutenue par d'autres que moi, et à laquelle je me range complètement, à savoir, que les fièvres intermittentes, sous quelque forme qu'elles se traduisent, doivent être rangées dans la classe des névroses.

Voyez en effet, messieurs, combien de motifs nous avons pour adopter cette

opinion. La soudaineté de l'invasion de la maladie, sa rapide disparition ; la véhémence des symptômes qui la caractérisent, et en même temps la fugacité de ces mêmes symptômes ; les désordres terribles qui surviennent dans toute l'économie, désordres qui, dans les fièvres pernicieuses, ne peuvent se répéter sans que la vie soit mise en grand péril ; et en même temps la sécurité trompeuse que va nous donner cette fièvre, dans l'intervalle des accès les plus formidables ; et puis la facilité singulière avec laquelle nous nous rendons maîtres d'une maladie dont les formes étaient si effrayantes : tout cela, messieurs, ne dépose-t-il pas en faveur de l'idée d'une névrose. Et puis quand nous voyons la fièvre larvée la plus commune se traduire par des névralgies ; quand nous voyons les fièvres larvées pernicieuses accompagnées le plus souvent de ce que les plus incrédules regardent forcément comme des accidents nerveux ; lorsque, dans ces mêmes fièvres pernicieuses, il est si facile de se rendre compte des accidents par le trouble apporté soit dans les masses nerveuses, soit dans les nerfs ganglionnaires, on se trouve conduit, malgré soi, à faire de toutes les fièvres intermittentes des névroses à manifestations variées.

De ce qu'une névralgie est intermittente, il n'en faut pas conclure que ce soit nécessairement une fièvre larvée. En été, par exemple, vous verrez assez souvent des névralgies violentes, apparaissant chaque matin pour disparaître chaque soir, et se reproduisant ainsi pendant six, sept, huit jours de suite. Cette *névralgie solaire* s'observe dans les pays les plus salubres, en dehors de toute influence des miasmes marécageux.

Si l'intermittence est le caractère prédominant de la fièvre larvée, il importe aussi, pour établir un diagnostic, de s'enquérir des antécédents du malade qui en est affecté. Très commune là où les fièvres palustres sont endémiques, elle est rare partout ailleurs, et ici en particulier nous avons bien peu souvent occasion de l'observer, à moins que ce ne soit chez des individus qui ont habité depuis plus ou moins longtemps des pays marécageux, que ces individus aient eu autrefois ou non des fièvres intermittentes régulières.

Le fait du séjour, à une époque antérieure plus ou moins rapprochée du début des accidents, dans un pays marécageux, donne donc déjà pour le diagnostic des présomptions qui se changent en presque certitude, si l'engorgement de la rate, la teinte particulière de la peau, viennent témoigner d'une cachexie plus ou moins profonde. Le doute n'est plus possible sur la nature du mal, quand celui-ci cède bien franchement au traitement des affections palustres.

§ 3. — **Traitement.** — **Par le quinquina** (méthode romaine, anglaise, française).
— **Par l'arsenic, médication du docteur Boudin.**

Il me reste à présent, messieurs, à vous parler de ce *traitement*.

Je n'ai pas besoin de vous dire que le quinquina et ses dérivés, la quinine et le sulfate de quinine, en sont la base. Il n'est personne qui ne sache que

les fièvres intermittentes se *coupent* à l'aide de ces précieux médicaments. Mais ce que tout le monde ne sait pas, ce que même un grand nombre de médecins semblent ignorer, c'est que couper la fièvre n'est pas synonyme de la guérir.

Pour obtenir du quinquina tous les effets qu'on en doit attendre, il faut l'administrer avec méthode.

La meilleure, à mon avis, est celle que l'on pourrait appeler la *méthode française*, préconisée par Bretonneau, méthode que j'ai essayé de perfectionner et qui est une heureuse combinaison des méthodes de Torti et de Sydenham.

La méthode de Torti, dite aussi *méthode romaine*, parce que ce fut celle adoptée la première par les jésuites de Rome, qui la tenaient de leurs confrères de Lima, la méthode de Torti consiste à donner le quinquina immédiatement avant l'accès et à le donner à fortes doses en une seule fois.

Cette méthode a des inconvénients que Sydenham avait parfaitement indiqués. D'une part, lorsqu'on donne le quinquina immédiatement avant le paroxysme, il est souvent vomé ; et cet inconvénient avait été reconnu par Torti lui-même qui, pour cette raison, consentait à donner quelquefois le quinquina après l'accès. D'autre part, ainsi que cela a été de nouveau confirmé par les expériences de Bretonneau, l'accès qu'on prétend empêcher est au contraire plus violent et plus douloureux pour le malade.

Afin d'éviter ces inconvénients, Sydenham, Morton, qui se contentaient de donner de faibles doses du médicament répétées à des intervalles de temps égaux pendant l'apyrexie, le faisaient prendre le plus loin possible de l'accès à venir, en commençant par conséquent immédiatement après celui qui finissait.

Sydenham formulait ainsi sa médication :

℞ Poudre de quinquina une once (32 grammes).
Sirop de rose et d'œillet q. s.

Pour faire un électuaire que l'on divisait en douze doses, à prendre de quatre en quatre heures, à partir de la fin de l'accès.

Ou bien il prescrivait un vin composé de :

℞ Poudre de quinquina une once.

mélangé dans

Vin claret deux livres.

dont le malade prenait de huit à neuf cuillerées de la même manière.

Vous nous avez vu, en plusieurs circonstances, et dernièrement encore dans un cas de fièvre quarte opiniâtre, avoir recours à un électuaire semblable à celui de Sydenham, avec cette seule différence que nous remplacions le sirop de rose et d'œillet, par la conserve de roses, et mieux par le sirop d'écorce d'oranges amères qui a l'avantage de masquer le goût désagréable du quinquina.

Ce précepte de donner le quinquina le plus loin possible de l'accès à venir, est d'une importance incontestable. La raison en est d'ailleurs bien simple. Le principe actif du médicament, qui n'est ni volatil, ni diffusible, est absorbé lentement, et il lui faut un certain temps pour modifier l'organisme. Ce temps, quand la dose n'excède pas les limites ordinaires, est au moins de dix-huit à vingt-quatre heures ; quand elle est plus forte, six, huit, douze heures suffisent.

De là ressort que la meilleure méthode de traitement sera celle qui consistera à donner, le plus loin possible de l'accès à venir, une forte dose de quinquina en trois ou quatre prises très rapprochées.

C'est là aussi la méthode de Bretonneau, heureuse combinaison, comme je vous le disais en commençant, des méthodes de Sydenham et de Torti ; c'est là la méthode que vous me voyez employer. En vous y conformant, vous obtiendrez des résultats beaucoup plus complets, beaucoup plus sûrs, avec des quantités de quinquina beaucoup moindres qu'il ne vous en faudrait autrement. Ainsi, tandis que 15 grammes de quinquina administrés *en une seule fois* suffisent ordinairement pour supprimer un accès de fièvre intermittente légitime, 60 grammes, c'est-à-dire quatre fois davantage, donnés dans l'espace de cinq ou six jours, dans les intervalles apyrétiques, resteront sans effet. Il ne faut pas cependant entendre suivant la lettre judaïque le précepte de Torti et de Bretonneau. Par *une seule dose*, on doit entendre que la quantité prescrite de quinquina soit ingérée dans un espace de temps très court, une, deux, trois heures au plus, car on conçoit qu'il est des malades qui ne supporteraient pas facilement d'avaler d'un coup 15 et même 8 grammes (c'est la dose de Torti, c'est celle que je prescris habituellement) de poudre de quinquina. Cela s'applique aussi au sulfate de quinine.

Dans les fièvres intermittentes légitimes et simples, les seules dont il soit à présent question, c'est au premier que je donne la préférence sur le second. En voici les raisons.

Il ne m'est pas démontré que la quinine, et à plus forte raison que les sels comme le sulfate de quinine, résument absolument toutes les vertus de l'écorce de quinquina ; l'expérience m'a appris au contraire que si celui-ci agit plus lentement que celui-là, il agit plus sûrement, plus profondément, si je puis ainsi dire, en ce sens que ses effets salutaires se continuent pendant plus longtemps. Cela tient-il à ce que, indépendamment de la substance que nous regardons comme son principe actif, le quinquina en contient d'autres que nous ne connaissons pas ? Cela tient-il à ce que, en l'administrant en nature, il cède lentement la quinine qu'il contient, de façon que cette quinine puisse s'assimiler, tandis qu'il n'en est pas ainsi du sulfate de quinine, lequel est en partie, en plus grande partie peut-être, éliminé par les urines ? C'est là un point que je ne saurais décider. Toujours est-il que le fait expérimental reste tel que je vous le formulais tout à l'heure.

De plus, et cette raison toute d'économie, qui paraîtra peut-être futile à

certaines savants, sera appréciée par les médecins, par ceux-là surtout qui exercent leur art dans les campagnes et parmi les populations peu fortunées, le quinquina a sur le sulfate de quinine cet immense avantage de coûter beaucoup moins cher.

Or s'il est besoin de porter à un gramme et au delà la dose de sulfate de quinine nécessaire pour supprimer un accès de fièvre intermittente ; pour les raisons que je vous exposais, on arrive à des résultats analogues et à des résultats plus certains encore avec 8 grammes de quinquina, c'est-à-dire avec une dose dont le prix est cinq fois moindre que celui de la dose équivalente du sel quinique.

En définitive, quand il s'agit de couper une fièvre intermittente légitime, je donne immédiatement après l'accès qui finit, 8 grammes de poudre de quinquina jaune, que je fais prendre, soit en une seule dose, soit en deux doses à une demi-heure d'intervalle, dans une demi-tasse d'infusion de café torréfié.

Il est rare que cette dose ne prévienne pas le retour de l'accès qui doit suivre. Mais si la maladie est arrêtée, elle ne l'est que momentanément, elle n'est pas guérie, le malade en éprouve quelques légers souvenirs ; ce sont une chaleur plus vive accompagnée de malaise, ou ce qui est bien plus ordinaire, des sueurs abondantes qui se reproduisent aux jours où le paroxysme devrait avoir lieu. Si l'on cesse brusquement la médication, si l'on reste sans revenir au quinquina, les accidents ne tardent pas à reparître d'abord plus faibles et moins tranchés, bientôt avec leurs caractères les plus nets et les plus positifs. Il importe donc, bien que les accidents ne se soient pas reproduits immédiatement, de continuer le traitement, de donner le fébrifuge, toujours aux mêmes doses, à des intervalles déterminés, pendant un temps plus ou moins long, suivant que l'individu est malade depuis plus ou moins longtemps, suivant le type qu'a revêtu sa fièvre, alors surtout qu'il habite dans le pays où il l'a contractée.

Torti, dans le traitement des fièvres intermittentes simples, donnait 2 drachmes (8 gram.) de quinquina en poudre immédiatement avant l'accès ; puis il continuait chaque jour l'administration du médicament jusqu'à ce que le malade se trouvât tout à fait bien ; chaque jour aussi il diminuait les doses du fébrifuge. Cette méthode, que Torti avait acceptée des jésuites de Rome, et qui, à cause de cela, s'appelait *méthode romaine*, ou *méthode des pères*, est excellente, dans un grand nombre de cas, pour les malades qui n'habitent plus les contrées où la fièvre est endémique, et qui n'ont pas eu d'accès longtemps répétés. Elle délivre du paroxysme pendant dix, quinze jours, quelquefois davantage, mais elle est impuissante à conjurer les récidives.

La méthode de Sydenham, ou méthode anglaise, a une bien autre puissance. Sydenham, ainsi que je vous l'ai dit, donnait en commençant, immédiatement après la cessation du paroxysme, 32 grammes (1 once) de quinquina en poudre qu'il distribuait à des doses et à des intervalles à peu près égaux, entre l'accès

passé et l'accès à venir ; puis il administrait la même dose huit, quatorze jours plus tard, suivant le type, et il y revenait encore plusieurs fois de la même manière, surtout si le malade avait eu la fièvre pendant longtemps, et si sa constitution avait été altérée par l'influence palustre.

Cette méthode est bien plus efficace que celle de Torti ; elle met bien plus sûrement à l'abri des rechutes ; mais elle a ses inconvénients, et je dois vous les dire.

Bien des personnes, en effet, ne peuvent supporter, sans éprouver des vomissements et surtout de la diarrhée, une dose aussi considérable de quinquina en poudre. Il est vrai que d'un autre côté les malades qui ont eu longtemps la fièvre reprennent un accès après quelques jours, et avant que soit arrivée l'époque en quelque sorte sacramentelle fixée par Sydenham pour l'administration nouvelle du quinquina. On peut, il est vrai, parer au premier de ces inconvénients, en donnant en même temps que la poudre fébrifuge une faible quantité d'opium, mais l'objection reste entière lorsqu'il s'agit de malades profondément atteints de la cachexie palustre.

Rappelez-vous, messieurs, cette jeune femme qui arrivait de la Guadeloupe, atteinte d'une fièvre tierce qui durait depuis plus de six mois. Les doses sydenhamiennes, auxquelles il me fallut toujours associer un peu de laudanum, coupaient nettement la fièvre, et laissaient la malade cinq ou six jours sans fièvre ; mais du cinquième au septième jour un nouveau paroxysme nous avertissait que si l'accès avait été guéri, la maladie ne l'avait pas été. Il fut donc nécessaire chez elle de recourir à la *méthode de Bretonneau*, ou *méthode française*, que j'ai modifiée d'une certaine manière, et que mon illustre maître avait bien voulu adopter lui-même telle que je l'avais formulée.

Bretonneau trouvait, et avec raison, que les doses de Sydenham étaient trop fortes ; et quand il s'agit d'un médicament d'un prix aussi élevé que le quinquina, et surtout que le sulfate de quinine, quand on considère que la fièvre intermittente sévit le plus cruellement sur les classes pauvres de la société, cette question de valeur vénale prend une importance considérable. L'expérience lui avait appris que la dose de Torti, 8 grammes ou 2 drachmes, était suffisante pourvu qu'elle fût donnée le plus loin possible de l'accès à venir, et qu'elle fût donnée en une seule fois ou bien en deux fois, en laissant un intervalle de quelques heures seulement.

Elle lui avait encore appris qu'en administrant des doses chaque jour décroissantes, comme le faisait Torti, la rechute était presque inévitable. Il adopta donc, quant à la dose, la méthode romaine ; quant au mode d'administration, il adopta la méthode de Sydenham, c'est-à-dire qu'il administra le fébrifuge immédiatement après l'accès, et qu'il le donna de nouveau, *toujours à la même dose*, à des intervalles plus ou moins éloignés et pendant un temps assez long, suivant le précepte de Sydenham.

La méthode de Bretonneau, ou *méthode française*, est donc la suivante :

Elle consiste à donner 8 grammes de poudre de quinquina jaune ou

1 gramme (20 grains) de sulfate de quinine en une seule dose ou en deux doses, à des intervalles très rapprochés, le plus loin possible de l'accès à venir. Après cinq jours de repos on prescrit la même dose du médicament ; puis de huit jours en huit jours cette dose est ainsi donnée pendant un mois.

Lorsque la fièvre dure depuis très longtemps, on continue la médication plus longtemps aussi, en élevant, si besoin est, les doses dès le début du traitement. Le quinquina est pris à partir du second mois du traitement, à des intervalles successifs de dix, quinze, vingt, vingt-cinq, trente jours, et de cette façon on prévient sûrement les rechutes, ce qu'on n'obtient pas, à beaucoup près avec la même certitude, en s'en tenant rigoureusement à la méthode de Sydenham.

Pendant trois années que j'ai passées à l'hôpital de Tours, suivant la clinique de Bretonneau, je n'ai vu qu'une fois cette méthode ne pas guérir la fièvre intermittente ; cependant, depuis que je suis placé à la tête d'un service d'hôpital à Paris, il m'est arrivé assez souvent, tout en adoptant exactement les formules de mon illustre maître, de ne pas couper des fièvres intermittentes d'ailleurs parfaitement légitimes. Le premier accès qui suivait l'administration du quinquina était reculé, singulièrement atténué et quelquefois même supprimé, mais le second ou tout au moins le troisième reparaisait plus ou moins modifié ; c'était là un inconvénient assez grave. J'y ai paré par la méthode suivante :

Immédiatement après l'accès, je fais prendre 8 grammes de quinquina calisaya, ou un gramme de bon sulfate de quinine. Je laisse le malade se reposer un jour, et le troisième je donne la même dose de médicament, toujours en une seule prise ou en deux presque comp sur coup. Puis je laisse trois jours d'intervalle ; quatre, cinq, six, sept, enfin huit, et pendant un mois ou deux encore je reviens tous les huit jours à la même médication, *en ne diminuant jamais la dose* ; j'ajoute, et ceci est important, que le médicament doit toujours être donné au moment des repas.

La méthode de Bretonneau, la mienne, ne sont, en définitive, que des modifications de la méthode de Sydenham.

Mais, messieurs, vous avez vu quelquefois échouer dans nos salles ce traitement dont je proclamais tout à l'heure l'infailibilité.

Vous vous rappelez ces jeunes hommes qui revenaient en France et reentraient dans la vie civile, après avoir fait les campagnes de Crimée, d'Afrique et d'Italie, et qui étaient admis dans nos salles avec une cachexie profonde, un engorgement énorme de la rate, l'infiltration des extrémités, et qui se refusaient à prendre des préparations de quinquina, parce que, disaient-ils, le quinquina leur faisait mal et ne les guérissait pas. Bien souvent j'ai fixé votre attention sur ces malades, et je vous ai appelés à constater l'heureuse influence de la médication que j'allais instituer. C'est dans ces circonstances que les doses sydenhamiennes doivent être libéralement conseillées ; c'est dans ces cas que le quinquina en poudre reprend son antique supériorité et

laisse bien loin derrière lui le sulfate de quinine ; c'est dans ces cas que notre méthode, scrupuleusement suivie, et aidée de l'emploi des martiaux, rend des services tellement évidents, qu'elle frappe et convertit les plus incrédules.

Vous m'avez vu agir encore tout récemment chez un homme couché au n° 9 de la salle Sainte-Agnès. J'ai débuté par un vomitif et par la décoction de quinquina purgative dont j'aurai à vous parler tout à l'heure, et le lendemain, entre les deux accès, je lui ai fait prendre les 30 grammes de l'électuaire de Sydenham dont je vous ai donné la formule, en ayant soin de donner, avec chaque petite dose, une goutte de laudanum, afin de prévenir le vomissement et surtout la diarrhée. Je suis revenu à la même dose d'abord après un jour, puis après trois, quatre, cinq, six, huit jours d'intervalle, en prescrivant toujours 30 grammes de quinquina, en même temps que, à chaque repas, je donnais une cuillerée à bouche de sirop de citrate de fer ammoniacal. Vous avez constaté que, pendant les six semaines que le malade est resté à l'hôpital, il n'avait pas eu le plus léger ressentiment de sa fièvre ; que le volume de la rate avait rapidement diminué, que le teint s'était coloré, que les fonctions digestives s'étaient promptement rétablies ; et que cet homme si profondément découragé, si défiant à l'endroit de l'efficacité des préparations de quinquina, avait obtenu rapidement sa guérison, qu'il devait à la méthode de traitement autant et plus peut-être qu'au remède lui-même.

Je dois vous faire ici, messieurs, une importante remarque qui fera mieux ressortir encore l'excellence des méthodes que je vous enseigne : c'est que, si, après l'administration la mieux entendue du quinquina, on cesse brusquement, au bout de quelques jours, de donner le remède, la fièvre revient, et alors il faut recommencer sur de nouveaux frais exactement de la même manière qu'au début du traitement.

Les avantages des méthodes dont je parle sont d'abord d'être certainement plus curatives que les autres ; c'est ensuite d'être exemptes de quelques graves inconvénients sur lesquels je dois appeler votre attention.

Lorsque, par d'autres méthodes, on donne tous les jours une dose faible de quinquina ou de sulfate de quinine, la fièvre est modifiée et guérie quelquefois, mais plus difficilement et moins sûrement ; il survient bientôt de vives douleurs d'estomac, sous quelque forme qu'on cherche alors à administrer le remède. Si donc la fièvre reparait, on ne peut plus la guérir. Mais si de fortes doses sont renouvelées chaque jour et continuées pendant longtemps, outre les douleurs d'estomac, il se manifeste une espèce de fièvre particulière, indiquée par Bretonneau, et qui affecte un type intermittent quand le quinquina est donné d'une manière intermittente. Cette fièvre est une espèce de cercle vicieux dans lequel tournent très souvent des médecins inexpérimentés : ignorants de l'action du quinquina, ils redoublent les doses du médicament, et jettent le malade dans un état qui peut être fort grave.

Un autre inconvénient, c'est celui qui résulte de l'*accoutumance*, s'il m'est permis de me servir de cette vieille expression. Les malades, à force de

prendre du quinquina, finissent par être insensibles à son action, et la fièvre se renouvelle malgré les doses que l'on donne chaque jour.

Vous comprenez que les méthodes de Sydenham, de Bretonneau, que la mienne, n'ont pas ces inconvénients.

Si les accidents que je vous signalais tout à l'heure sont imputables au quinquina, il n'en est plus ainsi de l'engorgement de la rate, des hydropisies consécutives, que, dans les premiers temps de la découverte de l'écorce du Pérou, on mettait sur son compte. Bien que cette vieille querelle ait été renouvelée à notre époque par quelques médecins, le procès est aujourd'hui définitivement jugé, et l'on est d'accord pour reconnaître que ce merveilleux remède n'est pour rien dans la production des lésions organiques qui sont le résultat de l'intoxication profonde éprouvée par l'économie.

Ce n'est pourtant pas que je croie à ces merveilleuses et soudaines vertus du sulfate de quinine, qui, suivant certaines personnes, réduit en quelques minutes le volume de la rate. Je vous ai montré une jeune femme atteinte de fièvre palustre contractée à la Guadeloupe, dont la rate était énorme, et dont les parois abdominales étaient si amincies, que l'on sentait tous les contours du viscère engorgé. C'était un cas précieux pour expérimenter l'action soudaine des préparations de quinquina; il n'y avait pas ici à user de ces artifices de percussion qui ne trompent que les commençants. Or, chez elle, non-seulement la rate ne diminuait pas instantanément sous l'influence du médicament, mais encore elle *augmentait de volume* pendant les douze premières heures, puis diminuait rapidement les jours suivants. Vous avez tous pu constater ce fait.

Quelles sont les voies d'introduction du quinquina?

Le plus ordinairement c'est par la bouche que le médicament est administré, mais il est des circonstances où cette voie d'introduction doit être abandonnée.

Il est des malades qui répugnent absolument à le prendre, quelque soin que l'on ait d'en masquer l'amertume; d'autres, dont l'estomac ne peut le supporter, le vomissent aussitôt qu'il est ingéré. Cela s'applique surtout aux enfants en bas âge. Cela s'applique encore aux cas dans lesquels les préparations quinquiques administrées depuis longtemps en potions et en poudres, ont causé une gastrite ou une gastralgie violente. Enfin, dans certaines fièvres pernicieuses, — je vous dirai tout à l'heure combien il importe alors d'agir promptement et avec le plus de chances de succès possible, — dans certaines fièvres pernicieuses, la cardialgique, la cholérique, les vomissements qui caractérisent la maladie ne permettent quelquefois pas que l'on administre la plus petite dose de quinquina ou de sulfate de quinine.

Il faut bien alors se décider à les donner par une autre voie, et c'est d'abord par le rectum qu'on l'introduit avec le plus de facilité. Les doses que l'on donne en lavement doivent être un peu moindres que celles que l'on peut prescrire en potions, et cela parce que l'absorption se fait plus vite et mieux dans le gros intestin que dans l'estomac. Si le rectum retient mal le quinquina,

il faut en renouveler les doses de manière à en faire absorber autant qu'il est nécessaire.

Si l'intestin finit par trop s'irriter, il faut alors recourir à la *méthode endermique*.

Le procédé le plus simple qui ait été conseillé, est celui qui consiste à employer les cataplasmes vineux de poudre de quinquina. Ces cataplasmes doivent être très larges et sont maintenus sur le ventre pendant huit ou dix heures. Je n'oserais compter sur leur efficacité.

Pour rendre plus active l'absorption cutanée, M. Lambert a proposé d'agir sur la peau dépouillée de son épiderme. Le quinquina en substance ne peut guère être administré par cette voie ; mais il n'en est pas de même du sulfate de quinine, qui, appliqué sur le derme dénudé, peut, dit-on, guérir quelquefois la fièvre intermittente avec autant de certitude que lorsqu'il est donné par la bouche ou par le rectum. Il est alors des précautions à prendre. Les expériences de M. Briquet nous ont appris que sous forme de dissolution le sulfate de quinine déposé sur la plaie du vésicatoire ne déterminait qu'un picotement très léger et un peu d'irritation locale, tandis que ce même sel, à l'état pulvérulent occasionne une cuisson vive, une douleur plus ou moins intense, et que même, si cette poudre est appliquée plusieurs jours de suite, elle peut agir comme caustique, donner lieu à une eschare et par suite à une ulcération, ainsi que moi-même je l'avais dit depuis longtemps dans mon *Traité de thérapeutique*.

Au début du traitement, et surtout dans les fièvres intermittentes vernaies et automnales, j'ai l'habitude de donner généralement un émétique au malade, et souvent même une médecine purgative au quinquina ainsi formulée.

℥ Écorce de quinquina jaune..... 15 grammes.

Faites bouillir dans

Eau..... 300 grammes.

pour réduire à 250 grammes environ, et faites dissoudre

Sulfate de soude..... 25 grammes

pour une médecine à prendre en deux fois, à une demi-heure d'intervalle.

Je viens de vous exposer très au long, messieurs, la méthode régulière de traitement des fièvres intermittentes légitimes, il me reste à vous dire ce qu'il importe de faire pour combattre les *fièvres pernicieuses*.

C'est à Morton que nous devons d'avoir formulé l'heureuse influence du quinquina dans ces fièvres. Toutefois Morton n'indiqua pas de méthode à l'aide de laquelle on pût en triompher presque toujours, et ce fut Torti qui fixa le premier des règles sûres pour le traitement de ces fièvres redoutables. Abandonnant la méthode de Morton, qui consistait à donner le quinquina à la dose de 4 grammes (un gros) toutes les trois ou quatre heures, méthode

viciense en tous points, à moins qu'on n'ait à traiter une quarte perniciuse qui laisse une longue apyrexie, Torti fit comprendre que, dans les perniciosus subintrantes ou seulement rémittentes, comme il arrive souvent, il fallait gagner de vitesse l'accès qui allait venir, et, pour cela donner le quinquina à doses triples ou quadruples de celles qu'on administrait dans les fièvres intermittentes simples.

Il faisait donc prendre au malade d'un seul coup 4 à 6 gros (15 à 24 grammes) de quinquina, en recommandant spécialement que le médicament fût administré le plus loin possible du prochain accès. Il le donnait, non pas au moment de l'intermission, car une intermission complète n'a souvent pas lieu dans les fièvres perniciosus, mais à l'époque où les accidents du paroxysme précédent commençaient à diminuer un peu ; en un mot, au début de la période de rémission.

Cette méthode, infiniment supérieure à celle de Morton, n'est pourtant pas elle-même exempte de reproches. On ne peut se dissimuler que, dans les fièvres tierces, perniciosus, subintrantes, l'intervalle entre la rémission de l'accès qui précède et le début de celui qui suit, ne soit souvent trop court pour permettre au quinquina d'être absorbé et d'agir utilement.

Bretonneau, pénétré de la gravité de cette objection, modifia encore la méthode de Torti dans le traitement des fièvres perniciosus, comme il l'avait modifiée dans le traitement des fièvres intermittentes simples. Il prescrivit de *commencer l'administration du quinquina même au milieu du paroxysme et dès qu'on en a constaté les caractères perniciosus*. De cette manière, on se ménage au moins vingt-quatre ou trente-six heures avant le début de l'accès suivant, et l'on arrive toujours à temps pour le prévenir. En donnant ainsi le quinquina pendant l'accès, il n'y a pas à redouter d'augmenter l'intensité de cet accès, car le médicament n'agit que quelques heures après avoir été administré, et par conséquent à l'heure où la rémission va commencer. Comme on a devant soi un espace de temps relativement assez long, on n'est plus forcé de donner du premier coup une dose aussi forte que celle de Torti. Aussi Bretonneau conseillait pour la première dose 12 grammes (3 gros), il faisait répéter cette quantité toutes les trois heures, jusqu'à ce que le malade eût ingéré 35 grammes (9 gros) de poudre de quinquina.

Cette méthode est assurément supérieure à celle de Torti ; mais tout en l'adoptant pour ce qui regarde le moment où le médicament doit être administré, nous pensons qu'ici le sulfate de quinine est de beaucoup préférable au quinquina. Dans une maladie, en effet, où les accidents les plus terribles sont imminents, et où c'est souvent une question de vie ou de mort de ne pas se laisser gagner par eux, il faut mettre, le plus promptement possible, l'économie en état de soutenir le choc et de lui résister. Or, le quinquina, je vous l'ai dit, cède toujours trop lentement ses principes actifs, il est trop lentement assimilé ; tandis que le sulfate de quinine, et plus spécialement le bisulfate, sont rapidement absorbés.

En présence d'un cas de fièvre intermittente pernicieuse, hâtez-vous donc d'administrer au malade, pendant l'accès même, une dose considérable de ce sel, 2 ou 3 grammes, par exemple, soit en potion, soit en lavement, si la potion ne peut pas être supportée ; alors même que les accidents seraient enrayés, donnez encore la même dose cinq ou six jours de suite.

Du moment que le danger est tout à fait passé, il n'est plus nécessaire de continuer le médicament à des doses aussi élevées. Il faut alors, en reprenant la médication des fièvres intermittentes simples, suivant la méthode que je vous ai indiquée, donner le quinquina de préférence au sulfate de quinine, pendant un ou deux mois : 8 grammes le matin, tous les huit jours.

Les *fièvres larvées* simples (je parle de ces névralgies et de ces névroses sous lesquelles se masque la fièvre palustre), les fièvres larvées réclament un traitement spécial, en ce sens que la maladie, étant sortie de ses voies ordinaires, est plus difficile à atteindre. Si les indications sont ici les mêmes que dans les fièvres intermittentes ordinaires eu égard à la médication à employer, cette médication doit être encore plus active et surtout plus longtemps prolongée. Ainsi les doses de quinquina ou de sulfate de quinine qui seront administrées immédiatement après l'accès, devront être plus fortes que s'il s'agissait de couper un accès de fièvre régulière ; il faudra souvent les continuer cinq ou six jours de suite, avant de venir à bout des accidents. Ceux-ci guéris, il faudra insister longtemps sur l'emploi des mêmes moyens, toujours selon les règles que je vous ai formulées.

Je ne vous ai parlé que du quinquina et du sulfate de quinine, il est cependant d'autres substances, toutes d'ailleurs dérivant comme celui-ci du quinquina, qui méritent, l'une surtout, une mention spéciale. Ces substances sont : la *cinchonine* et ses sels, notamment le *sulfate de cinchonine*, qui jouissent, à n'en pas douter, des propriétés fébrifuges des préparations de quinine, mais à un degré très inférieur, de telle sorte que, pour arriver aux mêmes résultats, il est nécessaire d'en donner des doses deux fois plus considérables ; c'est enfin le *quinium*, médicament récemment introduit dans la matière médicale par MM. Delondre et Labarraque, et qui diffère peu de la quinine brute sur laquelle je dois arrêter un instant votre attention.

La *quinine brute*, tout aussi fébrifuge que le sulfate de quinine, a sur celui-ci certains avantages qu'il importe de vous faire connaître.

Son insipidité est d'un grand prix dans la thérapeutique des enfants, car on peut leur administrer ce médicament avec la plus grande facilité et sans qu'ils s'en aperçoivent, tandis que l'amertume du sulfate de quinine est impossible à déguiser. De consistance résineuse, elle se ramollit à la chaleur des doigts, de manière qu'on peut la réduire en petites pilules d'une ténuité extrême, faciles à faire avaler dans le potage ou dans des confitures. Elle se donne d'ailleurs aux mêmes doses que le sulfate de quinine.

Je ne vous ai rien dit des *sucrédanés du quinquina* ; je n'en dirais rien encore si je n'avais qu'à vous citer ces prétendus spécifiques, tels que la sali-

cine, l'olivier, l'alkékengé, le sel marin, etc., qui ne méritent pas qu'on s'y arrête ; mais il n'en est plus ainsi de l'*arsenic*, qui, depuis longtemps déjà, employé dans le traitement des fièvres intermittentes, a été remis en honneur par notre honorable confrère de l'armée, M. le docteur J. Ch. M. Boudin (1), dont les succès ont été confirmés par ceux d'un grand nombre de praticiens, qui se sont empressés de les publier dans la presse médicale.

Ceux d'entre vous qui voudront avoir une idée de l'historique de cette médication pourront lire le chapitre que nous avons consacré à ce sujet, mon ami M. le docteur Pidoux et moi, dans notre *Traité de thérapeutique* (1862, t. I, p. 366 et suiv. de la 7^e édition) ; je me bornerai à vous rappeler les règles que M. Boudin a précisées pour l'administration du médicament qu'il préconise.

Ces règles peuvent se résumer ainsi :

Au début du traitement, prescrire un émétique (ipécacuanha, 1 gramme ; tartre stibié, 10 centigrammes) pour combattre l'embarras gastrique concomitant, la suppression ou la diminution de l'appétit.

Donner l'acide arsénieux à doses fractionnées, c'est-à-dire en plusieurs prises, dont la dernière doit être administrée au moins deux heures avant le moment présumé de l'accès. Proportionner la dose au génie spécial des fièvres, génie variable selon les lieux, les saisons, les individus.

Cette dose est de 1 milligramme ou 1/2 milligramme d'acide arsénieux, c'est-à-dire 1 gramme ou un 1/2 gramme de la solution suivante.

℥ Acide arsénieux.	1 gramme.
Eau distillée.	1000 grammes (1 litre).

Faites bouillir pendant un quart d'heure, précaution indispensable.

50 grammes de cette solution représentent par conséquent 5 centigrammes d'acide arsénieux. Pour la faire prendre au malade, on étend la quantité qu'on en veut donner dans parties égales de vin, d'infusion de café ou tout simplement d'eau commune.

Le médicament doit être administré aussi bien pendant le jour d'apyrexie que dans les jours d'accès ; et la médication doit être continuée pendant un temps proportionné à l'ancienneté de la maladie ainsi qu'à son caractère plus ou moins rebelle aux traitements antérieurs.

Dans les fièvres de première invasion, le continuer au moins pendant huit jours après l'entière cessation des accès. Contre les fièvres anciennes et rebelles, on est souvent obligé de prolonger l'usage de l'acide arsénieux pendant trente, quarante, cinquante jours et même davantage.

(1) *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds et des contrées marécageuses, et de leur traitement par les préparations arsenicales.* Paris, 1842.

La tolérance très variable suivant les individus, varie beaucoup aussi chez un même individu, diminuant pour se rétablir ensuite. Tel malade qui, au début du traitement, supportait parfaitement 5 centigrammes d'acide arsénieux, ne peut plus tolérer cette dose deux ou trois jours après, quand l'accès est coupé. Cette intolérance se manifeste par des nausées, de la céphalalgie, de la diminution de l'appétit; à un plus haut degré, par des vomissements et de la diarrhée.

Il faut suivre attentivement ces oscillations de façon à abaisser les doses quand la tolérance diminue elle-même; et il arrive souvent que l'on est forcé de donner le médicament par le rectum, voie par laquelle on supporte 5, 10 et même 20 centigrammes d'acide arsénieux, alors qu'on ne pouvait supporter 11 centigramme ingéré dans l'estomac.

Il est très difficile, en raison même de ce que je viens de vous dire des idiosyncrasies, de déterminer par avance les doses nécessaires pour venir à bout des accidents. M. Boudin a souvent réussi à couper la fièvre avec un seul milligramme; dans d'autres circonstances il a dû élever la dose à 5 centigrammes et au delà dans les vingt-quatre heures.

Une des conditions essentielles de ce traitement est de tenir les malades à une alimentation substantielle aussi abondante que possible, et n'ayant d'autre limite que l'appétit et la faculté de digérer.

Le traitement de M. Boudin ne consiste nullement, vous le voyez, dans la substitution des préparations arsenicales au quinquina, mais bien dans une médication complexe dans laquelle l'arsenic, qui va opposer à la diathèse palustre une *diathèse arsenicale*, est secondé par deux puissants moyens: les vomitifs destinés à combattre l'embarras gastrique et hâter le retour de l'appétit; un régime alimentaire qui abrégera la convalescence, combattra la tendance aux récidives, et préviendra les *accidents consécutifs multiples qui semblent se lier à l'appauvrissement du sang*.

Dans le traitement par le quinquina, ces accidents sont combattus par ce médicament dont on alterne l'administration avec celle des préparations ferrugineuses. C'est dans ces cas de cachexie palustre que certaines eaux minérales, Pougues, en particulier, sont d'un utile secours.

Sous l'influence du traitement par l'arsenic, comme sous l'influence des médications que je viens de rappeler (ferrugineux, quinquina, eaux alcalines ferrugineuses), les engorgements viscéraux, les engorgements de la rate, disparaissent. De plus, l'expérience a démontré à M. Boudin que les récidives étaient beaucoup plus rares chez les malades soumis à sa médication que chez ceux qui avaient été traités par le sulfate de quinine. Resterait à savoir si cette dernière médication, dans les cas que M. Boudin a pris pour terme de comparaison, avait été suivie avec la bonne méthode que je vous ai enseignée.

L'arsenic serait même, comme le quinquina, un excellent prophylactique. M. Boudin propose de le donner à ce titre à très faibles doses: par exemple, 1 milligramme par jour.

En finissant, messieurs, je vous rappellerai que, dans ces derniers temps, les *alcooliques* ont été présentés par M. le docteur J. Guyon comme de très bons succédanés du quinquina. Je ne saurais me prononcer ici sur la valeur de cette médication, que je n'ai jamais eu l'occasion d'expérimenter. Je vous dirai toutefois qu'un de mes collègues dans les hôpitaux, M. Hérard, médecin de l'hôpital de Lariboisière, m'a dit en avoir obtenu de merveilleux effets, notamment chez un homme atteint de fièvres d'Afrique. Un verre de rhum pur, administré au début de l'accès, calme immédiatement le frisson et coupe court aux accidents. Toutefois, chez une femme qui avait contracté les fièvres intermittentes dans un de nos départements où elles sont endémiques, la même expérience ne réussit pas aussi complètement.

LXXVIII. — RACHITIS.

1. — **Historique.** — **Age** auquel le rachitis se montre le plus ordinairement. — **Aspect** général du malade. — **La** disproportion entre le volume de la tête et la petitesse de la taille ne doit pas être confondue avec ce qui se voit chez les hydrocéphales. — **Déformations** rachitiques. — **Ordre** de succession dans lequel elles se produisent — **Mécanisme** de leur production. — **Fractures.** — **Anatomie** et physiologie pathologique des lésions osseuses. — **Trois** périodes : période de **fluxion** et d'épanchement ; période de ramollissement et de transformation ; période de reconstitution et de consolidation. — **Une** quatrième période, celle de **consomption** ; elle peut remplacer la troisième.

MESSIEURS,

Vers le milieu du XVII^e siècle, en 1630, les tables mortuaires de l'Angleterre firent mention, pour la première fois, d'une maladie dont les plus anciens habitants et plus vieux praticiens du pays ne se souvenaient pas d'avoir vu jusque-là d'exemples. On l'appelait dans le peuple *the rickets*, mot vraisemblablement dérivé de celui de *riquets*, par lequel on désignait dans notre dictionnaire normand de cette époque les individus bossus et mal conformés.

Les faits se présentèrent tout de suite en assez grand nombre pour éveiller l'attention générale. Plusieurs médecins qui avaient été à même de les étudier de plus près, se réunirent pour se communiquer les résultats de leurs observations ; puis trois d'entre eux, Glisson, Bate et Regemorter furent chargés de mettre en ordre les documents qu'on avait recueillis. Afin de donner plus d'unité à la rédaction, Glisson, dont le nom est connu de vous tous, prit à lui seul la tâche d'écrire l'histoire de cette singulière maladie dont les plus attentives et les plus érudites recherches n'avaient fait découvrir aucune trace dans les auteurs du temps.

J'ignore la date de la première édition du livre de Glisson ; ce que je sais, c'est qu'il en parut une seconde en 1650. L'ouvrage, écrit en latin, est intitulé *De rachitide*, ce qui a été traduit en français par *rachitis*.

Que cette dénomination ait eu dans le principe une prétention scientifique ; que, ainsi qu'on l'a dit, Glisson, frappé de la déformation de la colonne vertébrale chez la plupart des sujets, ait été chercher son étymologie dans la Grèce, *νόσος τῆς ῥάχιως* (maladie du rachis), dont il aurait fait *ῥαχίτις*, comme de *νόσος τῶν πλεύρων* (maladie des plèvres) on avait fait *πλευρίτις* (la pleurésie) ; que cette dénomination n'ait eu d'autre but que de rappeler l'expression vulgaire de *rickets*, la chose importe peu. Le mot est bon, il est resté et il doit être conservé, car, suivant la judicieuse remarque de Van Swieten, « *satis distinctum est ab aliorum symptomatum et morborum nominibus, simulque satis facile pronuntiatur, nec difficulter memoria retineundum.* »

On a longtemps discuté, et l'on discute encore aujourd'hui la question de savoir si cette maladie, qui tout à coup fit si grand bruit en Angleterre, était alors aussi nouvelle que le pensaient Glisson et ses collaborateurs. Van Swieten, que l'on doit toujours consulter quand il s'agit d'éclaircir un point obscur d'érudition, Van Swieten se prononce dans le sens des médecins anglais et consacre un long commentaire à cette controverse. Dans ces dernières années, l'auteur d'une excellente monographie sur le rachitis, M. le docteur Beylard, un de mes anciens chefs de clinique, passant en revue les nombreux travaux antérieurs aux siens, est arrivé à des conclusions toutes différentes. Sans rien contester au mérite de Glisson, il dit que la maladie était connue bien avant lui, et il remonte jusqu'à Hippocrate et Galien, sans lesquels il semble qu'un historique serait incomplet, pour trouver dans leurs écrits des allusions au rachitis. Puis, sautant par-dessus les âges, et arrivant jusqu'au ^{xvii}^e siècle, M. Beylard cite un Allemand, Whistler, comme l'auteur d'un mémoire sur la matière, antérieur à l'ouvrage de Glisson. Ce mémoire fut, il est vrai, imprimé à Leyde en 1645, cinq ans, par conséquent, avant la seconde édition du traité du médecin anglais ; mais il est permis de penser qu'il prend date après la première édition, dont le médecin allemand pouvait bien avoir eu connaissance.

Vous comprenez, messieurs, combien de pareils débats sont difficiles à vider. Cependant, si le rachitis a de tout temps existé, on a lieu de s'étonner qu'une maladie aussi grossièrement évidente, et si digne de l'intérêt des médecins, n'ait pas été l'objet de mentions plus détaillées que celles que l'on rencontre par hasard dans les écrits des siècles passés. Toujours est-il qu'une fois l'éveil donné, le rachitis, ou, comme on l'appela d'abord de ce côté du détroit, le *morbis anglicus*, est bientôt signalé dans les différentes contrées de l'Europe. En Allemagne, on le décrit sous le nom d'*articuli duplicati* ; en France, elle reçoit l'appellation vulgaire de *chartre*, mot synonyme, dans notre vieux langage, de celui de prison (*castrum*), et qui montre les malades comme emprisonnés dans une affection qui leur enlève la liberté de leurs mouvements ; on l'appelle aussi la *nouure des jointures* : on dit, en parlant des rachitiques, qu'ils sont *noués*, expression qui a cours encore aujourd'hui.

Que le rachitis ait été ou non une maladie nouvelle à son époque, Glisson n'en a pas moins l'incontestable mérite de l'avoir fait connaître alors qu'on n'en parlait pas avant lui, et de l'avoir décrite avec une exactitude telle que bien peu de chose devait rester à faire pour compléter son étude.

Depuis lors, de nombreux travaux ont paru sur ce sujet, et vous n'exigez pas de moi que j'en dresse ici la liste. Je me bornerai à mentionner les plus remarquables : parmi les anciens, ceux de Duverney, J. L. Petit, Levacher de la Feutrie ; parmi les modernes, ceux de MM. Rufz (1) et J. Guérin (2), et

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1834.

(2) *Mémoire sur le rachitis*, 1857.

thèse de M. le docteur Beylard (1), à laquelle je faisais allusion il y a un instant, le travail analytique le plus complet que nous possédions sur la matière.

Ces préliminaires établis, j'aborde l'histoire du rachitis, dont plusieurs enfants de notre salle Saint-Bernard vous offrent en ce moment des exemples.

Indépendamment de ces exemples vivants, j'ai tenu à mettre sous vos yeux des planches que j'ai empruntées à la thèse de M. Beylard, et qui sont les représentations fidèles d'individus dessinés d'après nature et dont presque tous ont été vus par moi. Je ferai en outre passer devant vous le squelette d'une jeune fille rachitique morte dans mon service de l'hôpital des enfants, afin que vous puissiez vous former une idée aussi exacte que possible des désordres que la maladie entraîne, et que vous fixiez plus facilement dans votre esprit les notions que je vais essayer de vous donner.

Segnius irritant animos demissa per aures
Quam quæ sunt oculis subjecta fidelibus.....

Maladie de la première enfance, c'est, en effet, à l'époque de la dentition, c'est vers la fin de la première année, ou dans les six premiers de la seconde, que le rachitis survient généralement. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, mais tous s'accordent aussi à reconnaître qu'exceptionnellement il peut survenir soit avant, soit après les âges que nous venons d'indiquer, et l'on a cité des cas où il était congénital. Sans parler, quant à présent, de l'ostéomalacie, le rachitis des adultes et des vieillards, auquel je consacrerai un paragraphe spécial, les deux faits que je vous montre sur ces images, sont des exemples de rachitis survenu pendant la seconde enfance. Les faits analogues sont très rares, car sur un relevé de 346 observations, M. le docteur J. Guérin n'en a trouvé que 5 dans lesquels la maladie s'était développée chez des individus de cinq à douze ans. Notez bien, messieurs, qu'il n'est question que de l'époque du début; car, une fois le rachitis arrêté dans sa marche, après qu'il a acquis une certaine intensité, les lésions qu'il a produites restent souvent incurables, persistent toute la vie, de telle sorte que les malheureux gardent d'horribles difformités, traces d'un mal dont ils peuvent être cependant guéris depuis longtemps, absolument comme un individu autrefois affecté du mal vertébral de Pott, conservera une gibbosité irrémédiable, bien que la carie qui a détruit les vertèbres soit depuis longtemps enrayée et que les os soient en partie réparés.

Lorsqu'on s'approche d'un jeune enfant rachitique, on est frappé de son attitude, de sa physionomie et de la disproportion qui existe entre sa taille et le volume de sa tête.

Tandis qu'un individu du même âge, qu'il soit dans son berceau ou dans les bras de sa mère, se tient volontiers sur son séant et aime à agiter ses petits

(1) *Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie* (Thèses de Paris, 1852).

membres, il n'en est plus ainsi du rachitique. La position couchée est celle qu'il garde toujours, qu'il reste dans son lit, qu'il soit tenu par ceux qui prennent soin de lui. Lorsqu'on veut le déplacer, même pour lui donner à teter, et alors que, ne l'ayant pas fait depuis longtemps, il doit être très affamé, il pousse des cris plaintifs comme s'il semblait redouter des douleurs que la pression des mains va lui faire éprouver, et dont l'expérience passée lui a laissé le souvenir. Il souffre en effet, et il ne se calme qu'une fois bien mollement et commodément soutenu sur le bras de la femme qui l'allait. Lorsqu'on essaye de le tenir debout, il se plaint encore davantage et évite de s'appuyer sur ses jambes, tant est grande sa faiblesse, tant est grande surtout la sensibilité de tous ses membres.

A en juger d'après sa taille, il paraît plus jeune qu'il ne l'est en réalité. Ramassé sur lui-même, raccourci, il n'est guère plus grand à deux ans qu'un enfant de six mois. Le petit garçon dont voici l'image avait douze ans, et ne mesurait pas un mètre de hauteur, c'est-à-dire qu'il n'atteignait pas la stature d'un enfant de trois ans.

Avec cette petite taille, la tête est d'un volume exagéré, et sa conformation a quelque chose de particulier. Le front est saillant, les bosses coronales sont proéminentes, ainsi que les bosses pariétales. Le sommet du crâne est aplati; en raison de l'écartement des os pariétaux, des os temporaux et du renversement en arrière de l'os occipital; les fontanelles sont plus largement ouvertes que normalement.

Ce fait, la persistance des fontanelles, est pour moi d'une grande signification, à défaut d'autres, quand je le rencontre chez un enfant arrivé à la fin et surtout au delà de la seconde année, il me paraît déjà un trait caractéristique du rachitis.

Vous savez, messieurs, qu'au moment de la naissance, le crâne est encore mou et fort peu avancé dans son ossification vers la voûte, laquelle présente des intervalles membraneux, les *fontanelles*, qui séparent les unes des autres les différentes pièces constituant les parties latérales et supérieures de la boîte crânienne. Vous savez aussi que ces intervalles membraneux sont le siège d'un travail d'ossification qui s'opère plus ou moins vite, mais qui est généralement terminé vers la fin de la seconde année, si bien qu'à cette époque la voûte du crâne est complètement fermée.

Quand, au moment de la naissance, le travail d'ossification a déjà eu lieu, quand, par conséquent, il n'y a pas de fontanelles, ou bien quand ce travail d'ossification s'accomplit plus rapidement qu'il ne le fait d'ordinaire, les fontanelles se ferment dès les premiers mois de la vie extra-utérine, les individus restent quelquefois microcéphales, et cette microcéphalie coïncide avec l'idiotie. La gêne opposée à la libre évolution de l'encéphale emprisonné dans la boîte osseuse dont les parois rigides ne se prêtent plus à son extension, explique, dans une certaine mesure, l'arrêt de développement de l'intelligence et de tous les actes fonctionnels répartis au cerveau. Quand, au contraire,

es fontanelles se ferment tard, le cerveau pouvant se développer avec une plus grande facilité, il en résulte un développement plus grand aussi des facultés dont cet organe est le siège.

Il faudrait, cependant, se garder de confondre ce qui arrive chez les rachitiques avec ce qui arrive chez les hydrocéphales dont la tête a un volume bien autrement exagéré et en disproportion avec le reste du corps. Chez les hydrocéphales, en effet, ce volume anomal du crâne coïncide non plus avec un développement, mais au contraire avec une atrophie du cerveau. L'épanchement séreux intra-ventriculaire, cause de ces dimensions exagérées de la tête, avant d'amener l'écartement des parois osseuses, l'élargissement des fontanelles, a commencé par comprimer, de dedans en dehors, la masse cérébrale, pour en effacer les circonvolutions, de telle sorte que, lorsque le liquide épanché a été évacué, on constate que le cerveau est en réalité celui d'un microcéphale.

Ces distinctions sont de la plus haute importance, car elles rendent raison des différences qui existent, au point de vue du développement des facultés intellectuelles, chez les hydrocéphales et chez les rachitiques. Taudis que les premiers, *hebetes et obliviosi*, présentent, comme les hydrocéphales, tous les caractères de l'idiotie, les rachitiques, ces petits êtres souffreteux, qui, pour se mouvoir, ont sans cesse besoin des secours étrangers, ont en général une intelligence supérieure à celle des enfants de leur âge : *præmature ingenii acumine et sensuum sincero exercitio, a coætanis distinguuntur*.

Leur physionomie elle-même, si souvent empreinte d'un air de tristesse et de souffrance, leur regard, leur parler, dénotent ce développement avancé des facultés intellectuelles.

Mais ce qui donne encore à la physionomie un cachet particulier, qui fait paraître le rachitique plus âgé que ne l'indique sa petite taille, plus âgé qu'il ne l'est en effet, c'est la conformation des mâchoires, qui subissent, comme toutes les parties du squelette, la funeste influence de la maladie, funeste influence qui a un si grand retentissement sur la dentition.

Dans une de nos précédentes conférences (t. II, p. 405), je vous ai déjà signalé cette *influence du rachitis sur la dentition* ; je dois y revenir.

Lorsqu'elle n'est pas encore commencée, condition fort rare, avant l'évolution de la maladie, l'évolution des dents est retardée presque indéfiniment, et lorsqu'elle est commencée, elle s'interrompt. Lorsque enfin les dents sont poussées, elles se carient et noircissent, ainsi que Glisson l'avait indiqué ; elles deviennent mobiles et sont chassées de leurs alvéoles.

Vous pouvez constater le fait chez les enfants actuellement soumis à votre observation. L'un, qui a un an, n'a pas encore une seule dent ; l'autre, qui a seize mois, n'en a que deux ; un troisième, qui est âgé de vingt mois, n'en a que huit, bien qu'il soit rachitique à un faible degré et qu'il ne le soit devenu que tard, il y a quatre mois à peine. S'il vous était donné de suivre ces petits malades, vous verriez leurs dents se perdre et tomber quand ils auraient atteint à peine l'âge de trois ou quatre ans.

Quoiqu'il en soit généralement ainsi, il est des cas cependant où les dents persistent jusqu'à l'époque de la seconde dentition.

Cet arrêt dans le travail de la dentition est, suivant moi, un phénomène de si grande valeur, que, chez un enfant d'un an qui souffre des dents sans que celles-ci apparaissent, je suis porté à penser que le rachitis est menaçant.

Quand la maladie est arrivée à un certain degré, on constate, en faisant mettre le malade à nu, une *déformation du tronc et des membres*.

La *poitrine* présente une conformation très extraordinaire. Aplatie latéralement au-dessous des aisselles, elle fait en avant une saillie qui lui donne l'apparence de l'avant d'une carène de vaisseau, et comme on le dit vulgairement, l'aspect d'une poitrine de dindon : *instar carinæ navis, aut pectoris gallinæ*. Au lieu d'être convexe dans toute son étendue, elle est donc bombée en avant, rentrée, excavée sur ses côtés, et cette concavité peut mesurer 3, 4 et 5 centimètres, lorsqu'en appliquant une règle droite sur les parois latérales du thorax, on tire une ligne perpendiculaire qui tombe sur le fond de cette excavation. En outre, à la jonction des côtes et de leurs cartilages qui vont s'articuler avec le sternum, on voit de chaque côté de petites saillies noueuses que l'on a comparées, en raison de leur forme globuleuse et de leur disposition, à des grains de chapelet. C'est ce que l'on a appelé le *chapelet rachitique*, dont les nœuds sont constitués par le renflement de l'extrémité sternale des côtes. Ce chapelet est un des premiers phénomènes qui apparaissent.

L'aplatissement de la poitrine, le rétrécissement qui en est la conséquence, ne sont prononcés qu'à partir de la deuxième et troisième côte, jusqu'à la neuvième. Bien qu'à sa partie supérieure le thorax paraisse également rétréci, il n'a en réalité rien perdu, à ce niveau, de sa capacité normale, ainsi qu'on peut s'en convaincre quand on a sous les yeux le squelette d'un rachitique. Cette apparence si trompeuse chez le vivant, tient à ce que les épaules sont rapprochées l'une de l'autre par suite du raccourcissement des *clavicules*, qui, au lieu de figurer des S allongées, comme elles le font chez des sujets sains, forment des S aplatis.

À partir de la neuvième ou dixième côte, la cage thoracique s'élargit tout à coup à la façon d'un bassin renversé dans lequel viennent se loger les viscères abdominaux.

En arrière, la concavité naturelle de la région cervicale du rachis est singulièrement exagérée, en même temps que la convexité de la région dorsale fait une saillie anormale, une gibbosité plus ou moins prononcée.

Cette déformation, cette diminution dans la capacité de la poitrine, entraînent, vous le comprenez, une gêne de la respiration, et elle se produit suivant un mécanisme intéressant à étudier.

Dans l'acte respiratoire, au moment de l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, les côtes se relèvent, il y a dans la cavité de la poitrine une tendance au vide. Mais en même temps l'air inspiré pénètre, à travers la trachée et les bronches,

usque dans les cellules pulmonaires qu'il distend en proportion du degré d'amoindrissement des parois costales avec lesquelles le poulmon ainsi dilaté se trouve toujours en contact. Il y a donc une pression exercée de dedans en dehors par l'air inspiré ; cette pression toutefois serait impuissante à équilibrer celle que l'atmosphère qui nous entoure exerce en sens inverse : aussi dans l'état normal le défaut d'équilibre est-il compensé par la résistance qu'oppose à la colonne d'air extérieur la cage osseuse et musculaire dans laquelle les poulmons sont enfermés. L'histoire des plaies pénétrantes de poitrine nous montre ce qui survient quand en un point de sa surface la paroi thoracique ouverte permet à l'air du dehors de s'introduire dans la cavité pleurale ; le poulmon est refoulé sur lui-même, l'air qu'il renferme ne pouvant plus lutter contre la pression atmosphérique. Supposez la paroi thoracique non plus perforée, mais n'offrant pas une suffisante résistance à la pression qui agit sur elle, il arrivera ce qui arrive dans le rachitis. La pression atmosphérique s'exercera avec la même énergie sur tous les points de la poitrine ; mais les côtes, soutenues en arrière par la colonne vertébrale, en avant par le sternum, s'infléchiront en dedans vers leur partie moyenne, si elles sont molles et flexibles, comme cela s'observe dans le rachitis. Il en résultera cet aplatissement sous-axillaire dont je vous parlais tout à l'heure, tandis que le sternum sera projeté en avant, et que la portion dorsale de la colonne vertébrale sera projetée en arrière, et formera cette gibbosité à rayon très étendu que l'on constate chez le rachitique, gibbosité très différente de celle qui s'observe dans la maladie de Pott. Il s'ensuit qu'en même temps que le diamètre transversal de la cage thoracique diminue, son diamètre antéro-postérieur augmente.

Si cet aplatissement est limité aux parties latérales du thorax, tandis que la partie supérieure conserve presque son amplitude normale, et que la partie inférieure est au contraire dilatée, c'est qu'à cette partie supérieure, les côtes, la première surtout, sont plus épaisses que celles qui les suivent ; c'est que surtout elles sont protégées, d'une part, par des masses musculaires plus épaisses que partout ailleurs, d'autre part, par les clavicules, placées comme deux arcs-boutants entre le sternum et l'omoplate.

Si la base de la poitrine est dilatée, c'est que, d'une part, elle est soutenue par les viscères abdominaux, le foie d'un côté, la rate de l'autre, qui s'appuient eux-mêmes sur la masse intestinale, généralement très développée chez les rachitiques ; c'est que, d'autre part, le diaphragme vient jouer aussi son rôle. Vous savez, messieurs, — les belles expériences électro-physiologiques de M. Duchenne (de Boulogne) ont mis le fait en lumière, — vous savez comment se comporte le diaphragme dans l'acte de la respiration. Dans les mouvements d'inspiration, il s'appuie sur les organes contenus dans l'abdomen, et en se contractant il élève et rejette en dehors les côtes inférieures sur lesquelles il prend ses attaches. Or, du moment que la poitrine étant rétrécie vers le milieu, la respiration costale supérieure est gênée, la respiration diaphragmatique s'exagère, devient supplémentaire ; les mouvements du dia-

phragme se répétant un plus grand nombre de fois que dans l'état normal, l'augmentation de la base de la poitrine en sera la conséquence.

Cette respiration abdominale est un phénomène sur lequel j'appelle toute votre attention. Quand vous l'observerez chez un enfant d'ailleurs bien portant et sans fièvre, l'idée du rachitis doit se présenter à votre esprit.

La gêne des fonctions respiratoires, qui entraîne celle de la circulation, de la circulation veineuse surtout, nous rend compte du *développement des veines sous-cutanées*, et principalement de celles de la tête, que Glisson avait déjà signalé comme un accident assez ordinaire chez les rachitiques.

Le gêne de la circulation explique peut-être aussi les *sueurs profuses*, épi-phénomène si habituel de la maladie dont nous parlons.

La base de la poitrine se confond avec l'*abdomen*, dont le volume est beaucoup plus considérable qu'il ne l'est généralement chez les individus du même âge; cette augmentation de volume en impose souvent, non-seulement aux familles, mais encore aux médecins non prévenus, et fait croire à l'existence de l'affection connue sous le nom de carreau, constituée par l'adénite tuberculeuse du mésentère, ou par la péritonite tuberculeuse, affections essentiellement différentes du rachitis, ainsi que j'aurai occasion de vous le dire.

En palpant les viscères abdominaux, on constate que le foie et la rate débordent de beaucoup les fausses côtes sous lesquelles ils sont logés. A la percussion, on produit une sonorité exagérée dans toute l'étendue de l'abdomen, sonorité due à la distension des intestins par les gaz qui sont sécrétés en très grande abondance. Quelquefois cependant il y a de la matité à la partie inférieure et dans les parties latérales; cette matité coïncide avec de la fluctuation et décèle la présence d'une certaine quantité de liquide épanché dans le péritoine. Ces cas sont rares, et jamais d'ailleurs l'ascite n'atteint un très haut degré. Le fait a été noté par Glisson, auquel aucun des symptômes de la maladie ne semble avoir échappé.

Bien que débordant les fausses côtes, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. S'ils font saillie dans la cavité abdominale, c'est qu'ils sont refoulés en bas, en raison même du rétrécissement de la cage thoracique. C'est donc à tort que l'on a cru à l'hypertrophie du foie dans le rachitis, croyance si générale que la dénomination d'enfant au *gros foie* (*magno hepate*) était donnée comme synonyme d'enfant rachitique. J'ai moi-même longtemps partagé cette erreur, et lorsque, il y a vingt ans, je publiai mes travaux sur la maladie dont je vous parle, trompé par les apparences, j'inscrivais cette hypertrophie du foie et de la rate parmi les accidents habituels du rachitis. Des recherches ultérieures, une observation plus minutieuse, m'ont fait voir que c'était là, au contraire, une complication exceptionnelle, et qu'en réalité il n'y avait que déplacement des organes.

C'est donc au refoulement des viscères contenus dans l'abdomen, et qui, normalement, sont cachés sous les côtes, qu'est dû en partie le développement exagéré du ventre des rachitiques. C'est à cela, mais c'est bien plus encore à

distension des intestins par les gaz ; c'est aussi à ce que l'appareil digestif est lui-même beaucoup plus développé chez ces jeunes malades qu'il ne l'est chez les sujets du même âge ; fait qui trouve son explication dans ce que, ainsi que l'avait dit Glisson, les rachitiques sont généralement de très gros mangeurs, et qu'il arrive chez eux ce qui arrive chez les animaux qui absorbent journellement de grandes masses de matières alimentaires.

Ce ventre volumineux a pour base un bassin qui a subi des modifications, dont le développement même des viscères abdominaux rend compte jusqu'à un certain point. Ainsi, tandis que la cavité du petit bassin est rétrécie, le grand bassin a au contraire une capacité plus grande. Les os qui le constituent sont aplatis, renversés en dehors, les fosses iliaques sont par conséquent évasées. Cela tient à ce que les différentes pièces du bassin subissent, comme toutes les parties du squelette, ce ramollissement qui est l'effet de la maladie ; les os des îles cèdent à la pression des intestins, qui, s'ils ne les compriment pas énergiquement, exercent du moins sur eux une pression continue qui augmente presque à chaque instant dans les mouvements respiratoires. Le grand bassin s'évase donc, et son évasement contribue pour sa part au rétrécissement du petit bassin, les ischions se trouvant entraînés l'un vers l'autre par le mouvement de bascule qui les porte en dedans en même temps que la portion iliaque est portée en dehors. Ce rapprochement des ischions, qui est en outre sollicité par la pression des fémurs, amène un changement dans la position relative des articulations coxo-fémorales ; les cavités cotyloïdes qui suivent nécessairement les ischions se rapprochant de la ligne médiane, et leur orifice se dirigeant en bas et un peu en dedans, au lieu de se diriger en dehors et en avant comme elles le font normalement.

Le développement anomal du ventre, coïncidant avec le rétrécissement de la partie supérieure de la poitrine, et avec l'augmentation extraordinaire du volume de la tête, donne au corps du rachitique la forme d'une gourde, d'une sorte de huit de chiffre, si vous me permettez cette comparaison.

A ce corps difforme se rattachent des *membres* dont les déformations ne sont pas moins remarquables.

Je suppose toujours le rachitis ayant atteint un certain degré.

Les cuisses, écartées l'une de l'autre, figurent deux arcs à concavité dirigée en dedans et un peu en arrière, à convexité antérieure et externe. Les jambes ont également perdu leur rectitude normale. Mais cette déformation, à peu près invariable pour les cuisses où elle est l'exagération de la courbure naturelle des fémurs, varie pour les jambes, non-seulement suivant les individus, mais encore sur le même individu. Ainsi, en général, lorsque l'enfant n'a pas encore marché, la concavité de la courbure des jambes est dirigée en avant et en dedans, de telle sorte que les genoux sont très écartés l'un de l'autre, et que les membres abdominaux, courbés dans toute leur longueur, forment, comme on le dit, une espèce de parenthèse. Lorsque les enfants ont marché, la déformation se fait en sens inverse, la concavité du tibia et celle du péroné, que le

premier entraîne avec lui, se dirigeant en dehors et en arrière, de façon que les genoux se rapprochent et que les individus sont cagneux. Dans d'autres cas, l'une des deux jambes est courbée en dehors, l'autre l'est en dedans, de manière qu'elles s'emboîtent, pour ainsi dire, l'une dans l'autre, ou bien elles décrivent des angles, des arcs de cercle, des sortes de Z.

Aux membres supérieurs la même chose se passe, avec cette différence qu'ici la déformation est à peu près toujours la même pour le segment inférieur, tandis qu'elle varie notablement pour le segment supérieur, contrairement à ce que nous venons de signaler pour le membre abdominal. Ainsi, presque invariablement, les avant-bras, courbés, ont leur concavité dirigée dans le sens de la face palmaire de la main, leur convexité correspondant à la face dorsale ; tandis que si, ordinairement, le bras est courbé dans la même direction, c'est-à-dire concave en avant et en dedans, convexe en arrière et en dehors, il n'est pas rare d'observer une disposition tout opposée, l'humérus ayant sa concavité en arrière et en dehors.

Ces déformations sont dues, ainsi que je vous l'ai déjà indiqué tout à l'heure et comme nous le verrons plus tard, au ramollissement des os ; ramollissement tel, que lorsqu'on cherche à ployer les membres dans leur continuité, ce qu'il ne faut jamais faire sans agir avec la plus grande précaution et la plus excessive prudence, de peur de produire des fractures, on obtient des flexions très prononcées.

Les *articulations* ont subi de notables modifications. Au niveau des poignets, par exemple, au niveau du cou-de-pied, où ces modifications sont prononcées plus que nulle part ailleurs, on constate, à première vue, un gonflement considérable des extrémités osseuses qui viennent concourir à l'articulation. Il semble qu'au niveau des jointures, un peu au-dessus et un peu au-dessous, les membres aient été vigoureusement serrés avec un lien, et qu'il soit arrivé pour eux ce qui arrive pour les arbres dont on étrangle le tronc et les branches de manière à former des nouures. Ce gonflement articulaire est quelque chose de si constant, et en même temps de tellement significatif, que la maladie a pu tirer de là ce nom vulgaire de *nouure*, que je vous donnais comme un de ses synonymes. Cette disposition, qui apparaît souvent au début du rachitis avant toute autre déformation, est déterminée tout à la fois par ce gonflement des extrémités osseuses que je viens de vous signaler et par le relâchement des ligaments, lequel est quelquefois porté à un si haut degré, qu'il permet aux surfaces articulaires de s'écarter sous l'influence d'une traction même modérée, et qu'en fixant, par exemple, l'avant-bras ou la jambe, on peut plier la main ou le pied jusqu'à leur faire exécuter presque un demi-tour sur leur axe, jusqu'à porter la face palmaire de la main au niveau du bord cubital de l'avant-bras, à renverser le pied d'un côté et de l'autre, en dirigeant sa face dorsale soit en dedans, soit en dehors.

Ce relâchement des ligaments, qui existe aussi bien pour les articulations des vertèbres entre elles et avec le sacrum, pour les articulations du sacrum

ec le bassin, ce relâchement des ligaments, joint à la mollesse des os, à leur extrême sensibilité, explique pourquoi les enfants rachitiques marchent si tard, pourquoi ils ne peuvent pas se tenir autrement que couchés.

Tel est, messieurs, le tableau des déformations caractéristiques du rachitis, tableau dont vous trouverez des variétés infinies ; qui chez tel sujet sera aussi complet que je viens de le montrer ; qui chez tel autre n'offrira pas tous les détails aussi nettement dessinés qu'il était nécessaire de le supposer pour vous en faire connaître l'ensemble.

Ces déformations sont d'autant plus frappantes qu'elles coïncident avec la grande maigreur des malades. Les masses musculaires n'ont plus la fermeté qu'elles ont chez les individus bien portants ; leur volume est diminué aussi bien que leur énergie : *torositas musculorum minuitur ultra quam creditur*. Le tissu cellulaire qui les entoure n'est plus rempli de cette graisse dure, épaisse, qui, chez les jeunes enfants, arrondit les formes. La peau, flétrie, flasque, d'une teinte jaunâtre, enveloppe, comme dans un sac à demi vide, les muscles atrophiés, qui seuls la séparent d'os rabougris et tordus.

Sans quitter ce sujet, étudions l'ordre de succession suivant lequel les déformations osseuses se produisent ; essayons d'en rechercher les causes, d'en expliquer le mécanisme. Il n'est point encore question de l'anatomie pathologique du rachitis, nous ne nous occupons toujours, quant à présent, que de ce qui se passe chez le malade vivant.

M. le docteur Jules Guérin, à qui la science est redevable de remarquables et importants travaux sur la matière que nous traitons aujourd'hui, M. Guérin a établi, comme une loi, que les déformations rachitiques se produisaient toujours de bas en haut, c'est-à-dire, que toujours les extrémités inférieures du corps étaient le premier siège de ces déformations, qui se montraient d'abord aux jambes, gagnaient les cuisses, puis le bassin, la colonne vertébrale et le thorax, et qu'enfin les extrémités supérieures étaient les dernières affectées. Son opinion est tellement arrêtée à cet égard, qu'il va jusqu'à prétendre que toute difformité isolée d'une des portions supérieures du squelette, de la colonne vertébrale, par exemple, sans déformations des parties situées au-dessous, n'est point due au rachitis. » Cette proposition est beaucoup trop absolue. Vraie pour le rachitis des adultes, bien qu'ici encore elle comporte de très nombreuses exceptions, vraie, jusqu'à un certain point, pour le rachitis survenant chez un enfant qui a déjà marché, elle est fausse, fausse de tous points, quand il s'agit de l'appliquer aux enfants du premier âge.

Chez ceux-ci les déformations surviennent dans un ordre inverse à celui indiqué par M. Guérin. C'est par la poitrine, par le tronc, c'est par les extrémités supérieures qu'elles commencent.

Ces différences dans l'ordre de succession des déformations rachitiques, suivant que les individus marchaient ou non, à l'époque où la maladie les a surpris, ont leur raison d'être dans les causes mêmes qui les produisent. Ces

causes sont, en effet, la pression exercée d'une manière continue sur les os ramollis, soit, pour la poitrine, ainsi que je vous l'ai expliqué, par la colonne d'air qui nous entoure, soit, pour les membres et pour la colonne vertébrale, par le poids des parties qu'ils ont à supporter; cette pression se combinant avec l'action incessante des muscles qui s'insèrent sur les différents points des leviers que ces os constituent.

Ces causes réunies ont pour double effet, aux membres du moins, une tendance au tassement, principalement marquée dans les os courts, une tendance à exagérer les courbures naturelles, surtout marquée dans les os longs et d'autant plus prononcée dans un sens ou dans un autre, selon la disposition de l'appareil musculaire par rapport au levier sur lequel cette puissance agit, selon la force et la continuité d'action des muscles.

Je m'explique. Les masses musculaires qui s'appliquent directement sur le fémur, par exemple, le biceps et le triceps crural qui l'enveloppent, tendent, en se contractant parallèlement au grand axe de cet os, à le raccourcir, à le tasser sur lui-même, quand, par le fait du ramollissement que la maladie lui a fait subir, il n'offre plus une suffisante résistance. D'un autre côté, les muscles adducteurs de la cuisse et ses fléchisseurs sur le bassin, beaucoup plus puissants que les muscles abducteurs et extenseurs, s'insérant obliquement sur différents points de l'extrémité inférieure du fémur, tendent à le plier, en rapprochant ses extrémités supérieure et inférieure l'une de l'autre, comme le fait la corde d'un arc. Il en résulte une exagération de sa courbure naturelle qui, normalement, est dirigée en dedans et un peu en arrière. De même pour l'avant-bras : les muscles les plus puissants, qui se trouvent ici placés à la partie antérieure du membre et viennent obliquement s'insérer sur les extrémités inférieures du radius et du cubitus, tendent à fléchir ceux-ci dans le sens de la face palmaire de la main; tandis que les muscles profonds, agissant parallèlement à l'axe de ces os, tendent à les tasser. Là, au contraire, où comme aux jambes et aux bras les puissances musculaires s'équilibrent à peu près, les déformations osseuses n'offrent plus rien de régulier, et sont subordonnées presque complètement, soit à la pression exercée du dehors sur les os, soit à la pression exercée sur eux par les parties qu'ils supportent.

Cet effet de la contraction musculaire qui, joint à celui de la pression, peut être tel que les os se brisent, est extraordinairement prononcé aux clavicules, qui cèdent aux efforts des muscles de la poitrine et du dos qui s'insèrent sur elles et sur les humérus, et sollicitent les épaules à se rapprocher de la ligne médiane du corps.

Ce sont là, messieurs, des faits qu'il suffit de signaler pour les comprendre. Vous comprenez également, sans qu'il soit besoin d'y insister, comment agit la pression. Je ne parle pas de ce qui se passe du côté de la poitrine, je me suis assez longuement étendu sur ce point; je fais seulement allusion à ce qui

ive pour les membres, pour la colonne vertébrale, laquelle se raccourcit en son du tassement des vertèbres, en même temps qu'elle se replie sur elle-même dans le sens de ses courbures naturelles qui s'exagèrent.

Vous comprenez dès lors pourquoi les déformations osseuses se font dans l'ordre de succession si différente, suivant l'âge auquel les individus sont atteints malades.

Un enfant de quinze à seize mois est pris de rachitis, alors qu'il commence à marcher depuis quelque temps. Ses os subissant un ramollissement progressif, ceux des parties inférieures qui, dans la station debout, supportent tout le poids du corps, vont nécessairement se déformer les premiers. Dans ces cas, les déformations ont lieu suivant la loi posée par M. Guérin; les jambes sont d'abord affectées, puis ce sont les cuisses, le bassin, et enfin le rachis.

Mais chez un enfant qui n'a pas encore marché, les choses changent. Chez cet enfant qui reste constamment couché, les extrémités inférieures n'ont plus à souffrir de cette pression à laquelle ils cédaient dans le cas précédent. La seule pression que le corps ait à supporter est celle de l'air ambiant, pression incessante, de tous les instants, à laquelle la cage thoracique, dont la charpente osseuse est ramollie, ne saurait résister. Aussi est-ce du côté de la poitrine que nous allons constater chez les enfants du premier âge les premières déformations caractéristiques du rachitis.

Maintenant, comment et pourquoi les membres supérieurs se déforment-ils, chez un enfant du premier âge, avant les membres inférieurs? La mère d'un de nos petits malades vous en a donné la raison. Mon enfant, vous a-t-elle dit, ne peut pas se tenir debout, et, pour s'asseoir, il a besoin de s'appuyer sur les mains. Vous saisissez tout de suite l'explication; il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui se passait tout à l'heure pour l'enfant qui marchait. Les os du bras et de l'avant-bras, qui servent de point d'appui, de base de sustentation à toute la partie supérieure du corps, cèdent, par le fait de leur ramollissement, sous le poids qu'ils supportent.

Je vous disais, il y a un instant, que sous l'influence de la pression exercée sur eux, jointe à l'effort musculaire, les os des rachitiques pouvaient se briser; j'ajouterai qu'un mouvement brusque suffit quelquefois pour que ces fractures aient lieu. C'est là, messieurs, une complication assez fréquente du rachitis. Il n'est pas rare de trouver chez un même malade des fractures multiples, soit plusieurs os brisés, soit un seul fracturé en différentes places. Lorsque nous entrerons dans les détails d'anatomie pathologique relatifs à notre sujet, nous aurons à examiner le mécanisme de ces fractures. Quant à présent, sachez que celles-ci restent souvent méconnues non-seulement des parents, mais des médecins eux-mêmes. D'une part, le peu d'intensité de la cause qui souvent les a produites, les douleurs habituelles dont les membres sont le siège et qui sont faiblement augmentées au moment de l'accident, font que cet accident peut passer inaperçu; d'autre part, lorsqu'on

le soupçonne, son diagnostic reste encore très obscur, pour la raison que je vais vous dire. Les déformations dues au déplacement des fragments, quand il y a fractures, sont difficiles à distinguer de celles qui dépendent de l'exagération des courbures ou des déviations des os propres au rachitis ; le plus souvent d'ailleurs ce déplacement des fragments n'a pas lieu, l'intégrité du périoste épaissi maintenant ceux-ci en position assez solidement même pour que quelquefois les membres puissent être soulevés tout d'une pièce. A ce point de vue, les fractures rachitiques ressemblent à de fausses articulations. Enfin, la crépitation, ce signe de si grande valeur dans le diagnostic des fractures, fait ici défaut, les surfaces en contact ramollies n'offrant plus la dureté nécessaire pour que cette crépitation se produise.

Messieurs, l'étude de l'*anatomie pathologique du rachitis* se lie intimement à celle de ses déformations et complète ce que j'avais à vous apprendre de leur mécanisme.

Nos connaissances à ce sujet sont de date récente. Glisson et les auteurs du siècle dernier devaient nécessairement rester incomplets sur ce point de la question ; ils savaient bien que le ramollissement des os constituait un caractère capital de la maladie, ils savaient également qu'à ce ramollissement succédait, à un moment donné, la consolidation des os qui en avaient été affectés ; mais là se bornaient les notions qu'ils possédaient. A la vérité, Duverney, dans son *Traité des maladies des os*, qui parut en 1751, était déjà entré dans des détails sur l'état des os des rachitiques. Il avait noté leur raréfaction, leur légèreté plus grande, l'état raboteux de leurs surfaces dû à la présence de couches de matière osseuse *formée par l'extravasation des suc nourriciers*. Ces indications sommaires avaient été oubliées, si bien qu'en réalité c'est de notre époque, ainsi que je viens de vous le dire, que datent nos connaissances sur ce sujet.

Les premiers travaux entrepris dans cette direction furent ceux que publia, en 1834, M. le docteur Ruz. Trois ans plus tard, parut le long et substantiel mémoire de M. le docteur J. Guérin.

Une première période, *période d'incubation* ou *d'épanchement*, est caractérisée par un épanchement sanguin dans tous les interstices du système osseux, qui est comme infiltré d'un sang moins visqueux et moins consistant que celui qui coule dans les vaisseaux.

Une deuxième période, *de déformation*, caractérisée par le développement d'un tissu spongieux très fin dans les épiphyses, dans la diaphyse des os longs, se développant aussi entre le périoste et l'os, lequel se ramollit et se courbe.

La troisième période, *de résorption et de consolidation*, est caractérisée par la transformation de ce tissu spongieux en un tissu compact plus dense et plus serré que le tissu normal de l'os, transformation qui lui donne une solidité extraordinaire et constitue une véritable éburnation.

M. Guérin ajoute une quatrième période qui s'observe chez les individus

ous longtemps atteints de la maladie et chez lesquels la cachexie rachitique est développée, c'est la période de *consomption rachitique*.

J'accepte ces divisions en changeant seulement pour quelques-unes les dénominations que M. Guérin leur a données, pour en substituer d'autres qui paraissent plus en rapport avec ce qu'elles doivent représenter.

J'admets donc une première période de *fluxion et d'épanchement*, une seconde période de *ramollissement et de transformation*, une troisième de *constitution et de consolidation*, la quatrième de *consomption*, que je viens de vous indiquer.

Dans la *première période*, les os sont tuméfiés, et cette tuméfaction est surtout très manifeste pour les épiphyses des os longs, pour les os courts avec lesquels les épiphyses ont une si grande analogie, pour les os plats dont les bords interne et externe sont amincies, tandis que leur diploé est comme oursoufflé.

Le corps des os longs a ordinairement conservé des courbures et des formes naturelles, le ramollissement que subit le tissu osseux, et qui sera porté à son plus haut degré dans la période suivante, n'étant pas encore assez prononcé pour se prêter aux influences de la pression, aux effets de la contraction musculaire, causes actives, ainsi que je vous l'ai dit, des déformations rachitiques.

Ce ramollissement est cependant assez notable déjà pour que les os aient perdu de leur consistance et qu'ils aient acquis une certaine élasticité. Lorsqu'on vient à presser avec le doigt, ou seulement avec l'ongle, sur un point de diaphyse d'un os long, on le déprime, on l'écrase, sans qu'il soit besoin de faire un grand effort ; lorsque l'on comprime un peu vigoureusement soit une portion épiphysaire, soit un os court, soit un os plat, il se laisse aisément platir ; lorsqu'on essaye de couper un de ces os avec le scalpel, on y parvient sans peine, ce qui n'a pas lieu pour d'autres parties du squelette chez un individu mort de toute autre maladie que le rachitis.

A la coupe, on voit que la tuméfaction est due à ce que les aréoles du tissu pongieux des os courts, le diploé des os plats, ont éprouvé un commencement de dilatation ; à ce que les lamelles concentriques qui forment la diaphyse des os longs sont plus ou moins écartées les unes des autres. Ces aréoles, ces espaces interlamellaires, sont remplis d'une matière grasseuse, gélatiniforme, sanguinolente, qui, par sa consistance et sa couleur, rappelle l'aspect d'une gelée de groseille rouge pâle. Cette matière, qui suinte par tous les pores de l'os divisé, véritable gangue du tissu nouveau que nous allons voir se développer plus tard, remplit également le canal médullaire des os longs et se trouve interposée entre celui-ci et le périoste qui le recouvre.

Le périoste a lui-même subi des modifications. Plus vasculaire qu'à l'état normal, injecté de sang, il présente une coloration d'un rose vif ; plus épais qu'il ne doit l'être d'habitude, il adhère intimement à l'os dont la vascularisation est aussi très exagérée et dont la surface n'est plus lisse.

La lame de cartilage qui chez les jeunes sujets sépare les épiphyses de la

diaphyse des os longs est ramollie, d'une teinte bleuâtre demi-transparente, et quelques jours de macération dans l'eau suffisent pour la faire disparaître, de façon que les extrémités épiphysaires se détachent complètement du corps de l'os auquel elles appartiennent.

Quand ils sont secs, ces os tuméfiés, boursoufflés, ont perdu de leur densité et de leur poids; leur tissu spongieux est formé de cellules beaucoup plus larges qu'elles ne le sont dans un os sain, les unes étant en réalité élargies, les autres étant constituées par la réunion de plusieurs dont les parois ont été détruites ou déchirées; leur tissu compacte est perforé de petits trous qui sont le résultat en partie d'un travail de résorption interstitielle, en partie de la disparition des vaisseaux de nouvelle formation, auxquels, à l'état frais, ils donnaient passage.

Dans la *seconde période*, de ramollissement et de transformation, le gonflement des épiphyses des os longs est notablement augmenté, et vers la fin de cette période il est également très considérable pour les os courts, dont la lame externe de tissu compacte devient poreuse, tandis que les aréoles de leur tissu spongieux s'élargissent; pour les os plats, dont les tables externe et interne amincies sont molles, élastiques, se laissant déprimer avec les doigts, tandis que leur diploé boursoufflé est constitué par de larges cellules d'une texture peu résistante, qui contiennent un suc médullaire de couleur violacée, appréciable à travers la transparence des lames du tissu compacte.

Les diaphyses des os longs elles-mêmes se gonflent ou paraissent se gonfler, par suite d'une disposition toute particulière que prennent la membrane médullaire et surtout le périoste, disposition qui varie d'ailleurs suivant que l'os a conservé sa direction normale ou qu'il a subi des déformations.

Ainsi le périoste est encore beaucoup plus vasculaire qu'il ne l'était dans la première période, et la matière gélatiniforme épanchée entre lui et le corps de l'os est aussi beaucoup plus considérable; cette infiltration de la matière gélatiniforme a d'ailleurs pris d'énormes proportions dans toutes les parties où nous avons vu qu'elle s'était épanchée. En même temps cette matière s'est transformée en un tissu rougeâtre, mais moins rouge que ne l'était le liquide qui l'a constitué. Très élastique, semblable à une éponge très fine, ce tissu spongieux de nouvelle formation se distingue très bien du tissu spongieux ancien par ses fibres plus denses, plus serrées et plus décolorées.

C'est alors que les os ont subi un ramollissement notable. En les saisissant entre vos doigts, vous pouvez les faire ployer avec une inconcevable facilité. Déjà sur le vivant nous avons constaté combien il était aisé de courber les os des membres. C'est à cette période du rachitis que vous pourrez couper les os dans le sens de leur épaisseur, comme vous feriez d'une carotte, d'une racine, d'une branche molle, que vous pourrez les diviser dans leur longueur de manière à en former des lanières qui se laissent plier et replier sans se briser.

Il y a donc dans cette seconde période de la maladie un ramollissement très manifeste du tissu ancien de l'os, dont les lamelles sont plus rares, plus dédon-

les, plus malléables que dans la période précédente, en même temps que formation d'un tissu nouveau constitué par cette matière gélatiniforme qui commençait à s'épancher dans la première période, et qui, maintenant, augmentant de quantité, prend une consistance cartilagineuse de plus en plus marquée. Il y a, en définitive, désorganisation du tissu osseux ancien, dont les lamelles concentriques dans les os longs, dont les lames qui constituent le tissu spongieux dans les épiphyses et dans les os courts, sont encore plus écartées les unes des autres, et sont aussi moins complètes qu'elles ne l'étaient dans la période précédente. Cette destruction des lamelles osseuses est telle que, lorsque les os sont secs, en injectant de l'eau dans ce qui constituait le tissu compacte d'un os long, cette eau traversera ce tissu d'un bout à l'autre, en gagnant successivement les différentes couches, et qu'en plaçant ces os courts devant votre bouche, vous pourrez respirer au travers, tant est grande la porosité. Mais en même temps que cette désorganisation du tissu ancien de l'os, il y a reconstitution d'un tissu nouveau.

Quand ce travail de reconstitution est très actif, l'os entier paraît constitué par la matière gélatineuse de nouvelle formation, dans laquelle on trouve la substance de l'ancien tissu ramolli, et dont les lames les plus solides sont celles qui bordent la membrane médullaire très vasculaire et très épaisse, comme est le périoste.

Je vous disais, il y a un instant, que les modifications éprouvées par ces membranes médullaire et périostique variaient suivant que l'os avait ou non subi des déformations. Je vais à présent vous dire quelles sont les modifications qui coïncident avec celles éprouvées par l'os lui-même et par son canal médullaire.

Si vous examinez la diaphyse d'un os long qui a conservé sa rectitude à peu près normale, son périoste ne vous présentera ni une densité ni un épaissement extraordinaires. Quelquefois ce périoste n'adhère pas intimement à la surface qu'il recouvre, mais d'autres fois il y adhère de telle sorte qu'en cherchant à l'en séparer, on arrache en même temps la couche la plus externe de l'os. Dans ce cas, la face externe de l'un, la face interne de l'autre sont rugueuses, hérissées de petites pointes osseuses qui donnent au doigt que l'on promène sur elles la sensation que produirait une lime fine.

Si vous examinez un os dont les courbures se sont exagérées, vous constatez des dispositions différentes dans la cavité et dans la convexité de ces courbures. Dans la concavité, le périoste, rouge, fortement injecté, est d'une épaisseur plus ou moins considérable. Il est aussi plus adhérent à l'os, d'où l'on ne peut souvent le détacher qu'à la condition d'arracher une portion du tissu osseux lui-même, ou plutôt du tissu de nouvelle formation épanché sur sa surface interne.

Ce tissu de nouvelle formation, qui se trouve là en grande masse, a l'aspect d'un cartilage ou d'un os ramolli par un acide. Si ses couches les plus internes sont constituées par le tissu ancien dont les lamelles primitives sont séparées par la matière épanchée entre elles, ses couches les plus externes, celles qui en

constituent la majeure partie, sont évidemment des produits nouveaux de sécrétion périostique. Ainsi que je le disais tout à l'heure, le travail qui s'est passé ici est tout à fait analogue à celui qui préside à la formation du cal dans les fractures. L'analogie est d'autant plus complète que ce tissu de nouvelle formation va se transformer en un tissu osseux beaucoup plus solide, beaucoup plus dense que ne l'était le tissu de l'os ancien, absolument comme cela arrive pour le cal des fractures.

Dans la portion convexe de ces os déformés le périoste a perdu au contraire de son épaisseur normale, ce qui s'explique par la compression et le frottement qu'exercent sur cette partie convexe les muscles qui l'entourent, ce qui est peut-être dû aussi à d'autres causes que je ne connais pas.

Le canal médullaire, rempli, comme nous l'avons dit, de la matière épanchée partout, a perdu son calibre normal. Ce rétrécissement, produit par l'épaississement de la membrane interne et par le fait de la présence de la matière épanchée dans son intérieur, ce rétrécissement est d'autant plus notable que l'on avance vers les parties où la courbure de l'os est le plus prononcée. Quand l'incurvation est extrême, le canal médullaire se termine brusquement à la partie convexe, et vient s'ouvrir sous le périoste, se rencontrant à angle obtus avec son autre portion dont il a été séparé par le tissu nouveau formé dans la concavité de la courbure.

Voyons maintenant, messieurs, ce qui se passe dans les *fractures rachitiques*.

Il vous suffira de jeter un coup d'œil sur les pièces que je fais passer sous vos yeux pour avoir une idée aussi complète que possible de ce que je vais vous exposer, et ces échantillons vous offrent des exemples nombreux des différentes espèces de fractures.

Ces deux fémurs brisés chacun en deux endroits vous montrent que les fragments peuvent s'emboîter pour ainsi dire l'un dans l'autre, le fragment inférieur pénétrant le supérieur, ou réciproquement. Ces fractures ne sont pas consolidées, et c'est ce que vous retrouverez le plus souvent dans la seconde période du rachitis, où elles donnent lieu à de véritables pseudarthroses, c'est-à-dire à quelque chose d'analogue à ce qui survient dans les fractures ordinaires dont la consolidation a été empêchée par une cause ou par une autre, et dans lesquelles les fragments restent unis par une sorte de tissu élastique ou fibreux. Ce tissu fibro-élastique est formé par les produits d'exsudation fournis d'une part par la membrane médullaire, d'autre part par le périoste ; enfin, dans le rachitis, par la matière cartilaginiforme dont nous avons tant parlé, et qui, je le répète, commence, dans cette seconde période, à se transformer.

C'est dans cette seconde période du rachitis surtout que les différentes pièces du squelette présentent, à l'état frais, mais encore plus à l'état sec, une pesanteur spécifique si peu considérable. Le squelette entier que voici sur cette table est celui d'un enfant de huit ans, et il pèse à peine 1 kilogramme, alors qu'il devrait en peser 7 ou 8. Remarquez comme les os sont spongieux ; en

en jetant sur le sol, ils tombent sans faire de bruit et sans rebondir comme le feraient les os de tout autre individu. Le tissu des masses épiphysaires, celui des os courts et des os plats sont extraordinairement raréfiés. Ces os boursoufflés ressemblent à des morceaux de biscuit ou de pain de gluten. Les os du crâne sont transparents, en raison de l'amincissement de leur table externe qui est criblée de trous.

Dans la *troisième période*, période de reconstitution et de consolidation, il se passe quelque chose d'analogue à ce qui se passait dans la première. Déjà, dans la seconde, nous voyions les os brisés devenir le siège d'un travail semblable au travail de réparation qui se fait pour tout os fracturé : fluxion des membranes périostique et médullaire, épanchement de la matière qui sera la gangue du tissu nouveau, fluxion et épanchement qui sont surtout très prononcés du côté du périoste. L'analogie que nous avons signalée et que nous signalons encore entre le travail de consolidation des fractures ordinaires et le travail de reconstitution des os rachitiques, se poursuit dans la troisième période de la maladie dont nous parlons. Au milieu de cette matière traissreuse, gélatiniforme, qui s'était épanchée dans la première période, qui dans la seconde commençait à s'organiser, et avait pris l'aspect gélatiniforme, on voit maintenant se développer des noyaux calcaires, osseux, premiers rudiments de l'os nouveau qui se forme. Pour les os longs, c'est aux parois de leurs diaphyses qu'il faut chercher les modifications les plus notables tendant à la reconstitution du tissu. « Les couches compactes emboîtées deviennent, dit M. Beylard, plus épaisses, plus denses ; le tissu nouveau qui s'était déposé dans les espaces que laissaient entre eux les cylindres concentriques, acquiert aussi de la consistance, et l'on remarque entre les petites travées osseuses que ceux-ci s'envoyaient en constituant des cellules de diverses dimensions, que l'organisation de la matière épanchée se fait par une trame de phosphate calcaire plus fine qu'à l'état normal. Du reste, cette transformation est assez lente quand les lamelles ont subi un écartement considérable. Ce n'est que beaucoup plus tard que les parois de la diaphyse tout entière se trouvent transformées en substance compacte et homogène, qui acquiert la dureté de l'ivoire. » La consolidation se fait donc par une sorte d'éburnation, absolument comme elle se fait pour le cal de fractures. Il en est du moins ainsi pour les diaphyses des os longs.

Quant aux épiphyses, quant aux os courts et aux os plats, la consolidation se produit non plus aux dépens du périoste, mais aux dépens seulement de la matière amorphe épanchée dans les aréoles du tissu spongieux de ces os. De plus, vers les extrémités épiphysaires, il se passe un phénomène inverse de celui qui se passe dans la diaphyse. Tandis qu'ici le tissu nouveau prend la densité de l'ivoire, cette éburnation est surtout prononcée dans les points où les os se sont fracturés. Dans les extrémités épiphysaires ce tissu tend à se résorber en partie, de manière à former des aréoles qui rappellent le tissu spongieux normal.

Cette éburnation des os rachitiques s'explique, lorsqu'on a vu cette vascularisation si riche de la période de ramollissement et d'épanchement, ce développement considérable de vaisseaux, cette congestion hypérémique qui donnaient à l'os l'aspect d'un os enflammé. Ce qui a lieu dans le rachitis est, je le répète, l'analogie de ce qui a lieu dans les cas d'ostéites, dans le travail de consolidation des fractures, épaissement du périoste, travail inflammatoire, ou, si cette expression d'inflammation ne rend pas ce qui se passe en réalité, travail pathologique en vertu duquel vont se déposer dans un tissu cellulaire, dans une espèce de gangue, les matériaux solides destinés, soit à former le cal, soit à devenir l'os nouveau, cal ou os nouveau qui seront plus durs que l'os ancien.

Notons enfin que quelquefois les os qui ont présenté, dans les périodes précédentes, des exagérations de courbure considérables, commencent, dans cette période de consolidation, à se redresser si bien, que les déformations peuvent disparaître à peu près complètement.

Si l'on cherche à se rendre compte du poids de ces os ainsi réparés, on est frappé de voir que ce poids est augmenté pour certaines pièces du squelette, tandis que pour d'autres il est diminué. Il est augmenté pour ceux qui n'ont pas pu subir de raccourcissement, comme les os du crâne, qui ont augmenté tout à la fois d'épaisseur et de densité; tandis que pour les os longs, si vous pesez comparativement, par exemple, le fémur d'un enfant rachitique et celui d'un enfant du même âge qui n'a pas été affecté de rachitis, vous trouverez que celui-ci est bien plus lourd en masse que celui-là; mais vous trouverez aussi que certaines portions du premier, celles qui ont acquis une densité plus grande et sont devenues comme éburnées, pèsent au contraire bien plus que des portions de même volume et de même longueur prises sur les seconds.

Messieurs, telle est la marche la plus ordinaire des lésions osseuses qui caractérisent le rachitis, quand il s'arrête et guérit. Pour compléter le tableau de l'anatomie pathologique de la maladie, il me reste à vous parler de ce qui survient chez les individus qui sont tombés dans un véritable état de cachexie rachitique.

Chez ces individus, la période de consolidation fait place à la *période de consommation*. Il n'y a plus ici aucune tendance à la reconstitution du tissu osseux; l'os reste raréfié; la matière épanchée dans ses aréoles, dans l'intervalle de ses lamelles, sous les membranes périostique et médullaire, ne se transforme plus en ce tissu cartilagineux qui devait se transformer lui-même en tissu osseux nouveau. Le tissu osseux ancien se résorbe graduellement de plus en plus.

A l'état frais, les os longs sont extrêmement ramollis en même temps que friables. Ils sont réduits à une coque très mince remplie de matière grasseuse, par places blanchâtre ou d'un rouge plus ou moins foncé, et renfermant des débris de lamelles osseuses.

A l'état sec, ces os sont d'une légèreté, d'une friabilité, d'une fragilité extraordinaires.

Cette légèreté, cette friabilité sont non moins remarquables pour les os courts, pour les os plats, dont les tables deviennent excessivement poreuses, tandis que leur diploé, dont les cellules s'élargissent, prend l'aspect d'une pâte qui a séché, aspect que je ne saurais mieux comparer qu'à celui d'un macarou.

J'ai dû nécessairement passer rapidement sur ces questions, dont le développement m'aurait entraîné bien au delà des limites que comporte la nature de notre enseignement. Pour compléter les notions que je n'ai fait qu'ébaucher ici, je vous engage à lire le chapitre que M. le docteur Beylard a consacré à ce sujet dans le travail auquel j'ai fait plusieurs fois allusion.

2. — Symptômes généraux du rachitis. — Douleurs. — Amaigrissement. — Atrophie des muscles. — Sueurs abondantes. — Gêne de la respiration. — Marche du rachitis. — La mort arrive généralement par des complications thoraciques. — Étiologie du rachitis. — Influence d'une mauvaise alimentation. — Il ne faut pas confondre le rachitis et la scrofule. — Ostéomalacie (rachitis des adultes). — Traitement du rachitis.

Messieurs, dans ce que je vous ai dit précédemment je vous ai exposé les symptômes physiques ou organiques du rachitis, symptômes physiques parmi lesquels les déformations osseuses occupent la place la plus importante. Reprenant maintenant cette étude symptomatologique, j'ai à vous entretenir d'un autre ordre de phénomènes, j'ai à vous parler des troubles fonctionnels. Ils ont une si grande valeur, que souvent ils peuvent suffire à eux seuls pour caractériser la maladie dont nous nous occupons. Ce sont des symptômes du début qui, se manifestant avant toute apparition des accidents pathognomoniques, sont, en bien des cas, difficiles à saisir, et dont la nature reste inconnue au médecin inexpérimenté ou non prévenu de leur possibilité.

Ce sont, en première ligne, des troubles intellectuels ou plutôt des modifications particulières dans l'état mental des sujets. C'est tout d'abord une certaine tristesse, analogue à celle que nous observons dans les affections cérébrales, et, pour mieux spécifier encore, analogue à celle dont sont pris, par exemple, les enfants qui couvent, permettez-moi cette expression, ce que nous appelons la fièvre cérébrale. Ce symptôme, vous le comprenez, ne saurait avoir qu'une valeur relative et à laquelle on ne doit pas attacher une trop grande importance, puisque vous le retrouverez non-seulement dans le rachitis, non-seulement dans la fièvre cérébrale, mais encore dans un grand nombre d'autres maladies qui, à leur début ou dans leur période d'incubation, amènent un état de malaise douloureux qui retentit sur le caractère si mobile des enfants.

Cette tristesse chez les rachitiques dépend, suivant toute apparence, de cette sensibilité exquise de toutes les parties de leur corps, sensibilité que j'ai pris soin de vous signaler, qui se manifeste lorsque l'on cherche à soulever le jeune

malade, et qui se traduit par des plaintes et des cris de douleur. Ce malheureux petit être, qui jusque-là se montrait joyeux des caresses qu'on lui prodiguait, semble maintenant les redouter; quand on s'approche seulement du lit où il reste couché, son visage exprime l'anxiété et la crainte, si l'on fait mine de vouloir le changer de position. Ce changement dans le caractère de l'enfant, cette peur qu'il éprouve de voir réveiller les souffrances que la pression d'une main étrangère lui cause, cette tristesse habituelle empreinte sur sa physionomie, différent de ce que nous observons au début des maladies graves, de ce que nous observons surtout dans la période prodromique de la fièvre cérébrale. En effet, chez un enfant sous le coup de cette dernière et cruelle affection, nous pouvons encore amener une gaieté passagère, nous pouvons, en excitant vivement son esprit, le faire sortir momentanément de cette langueur mélancolique qui constitue son état habituel. Il n'en est pas ainsi chez le rachitique. Plus vous cherchez à l'exciter, plus vous sollicitez ses mouvements, plus son impatience sera grande; il reste tout à fait indifférent aux jeux qu'il aimait autrefois. Cette répugnance aux jeux de son âge, cette tristesse habituelle chez un enfant qui, avec un appétit plutôt augmenté que diminué, maigrit sensiblement, qui a constamment une accélération du pouls coïncidant avec des sueurs profuses; ces symptômes, dis-je, ont une certaine signification, alors que cet enfant ne tousse pas et ne présente aucun des signes qui puissent donner à penser à l'existence de la phthisie tuberculeuse.

Ces phénomènes, à mesure que la maladie va marcher, deviennent de plus en plus évidents: la fièvre ou tout au moins l'accélération du pouls sera continue, les sueurs profuses couvriront constamment la peau, que le malade soit éveillé, qu'il soit endormi, qu'il soit même moins couvert qu'il ne l'est d'habitude: cette transpiration exagérée se montrera surtout vers la tête, et l'on sera obligé de changer plusieurs fois par jour le bonnet du malade et les taies d'oreiller, qui sont rapidement imprégnés d'eau.

C'est alors que les douleurs prennent un caractère qui ne peut plus laisser de doute dans l'esprit de personne. C'est alors que si l'on cherche à le soulever sur son lit, si, à plus forte raison, on veut le prendre, quelque précaution que l'on y mette, il témoigne par des cris les souffrances qu'il endure. Ces souffrances sont quelquefois telles que certains enfants refusent absolument de se laisser toucher, et que, pour les allaiter, leur nourrice est obligée de se pencher sur eux pour porter le sein à leur bouche.

C'est alors aussi que l'on commence à s'apercevoir de la gêne de la respiration; cette oppression habituelle est un phénomène constant dans le rachitis confirmé, alors surtout que le rachitis frappe un enfant dans les deux premières années de la vie. Plus tard, au contraire, c'est-à-dire chez les jeunes sujets qui sont arrivés à l'âge de trois ans, à plus forte raison chez les individus au delà de cet âge, c'est un phénomène exceptionnel. Chez l'enfant très jeune la dyspnée est portée à un degré extrême. Si vous vous rappelez ce que je vous ai exposé de la marche du rachitis, vous saisirez la raison de ces différences.

appelez-vous, en effet, que dans le très jeune âge la maladie débute par la poitrine, que c'est elle qui est le siège des premières déformations, tandis que celles-ci se montrent d'abord aux extrémités inférieures chez ceux qui avaient commencé à marcher lorsque la maladie les a atteints. Rappelez-vous à quel degré sont alors portées ces déformations du thorax, et comment le jeu des organes respiratoires s'en trouve gêné.

A cette période du rachitis, l'amaigrissement devient extrême, et cet amaigrissement a attiré tout d'abord votre attention lorsque vous vous êtes approchés des petits malades que vous avez vus dans nos salles ; cette émaciation fait des progrès jusqu'au jour où la maladie s'arrête. Ce n'est pas seulement de l'amaigrissement, c'est-à-dire, la disparition du tissu graisseux sous-cutané et intermusculaire, mais c'est aussi, ainsi que je vous l'ai dit, une véritable atrophie des masses musculaires, lesquelles, dans le rachitis porté à son plus haut degré, se réduisent presque à de simples petites bandes fibreuses.

Atrophie musculaire, mollesse des os, sensibilité excessive de toutes les parties du corps, telles sont les causes des modifications survenues dans les fonctions de la locomotion ; telles sont les causes de la paresse que les enfants montrent à se mouvoir, de la répugnance qu'ils ont même à se tenir dans toute autre position que le décubitus horizontal.

Je ne crains pas de revenir ici sur des faits sur lesquels j'ai déjà insisté, leur importance excuse ces redites. Un enfant qui, jusqu'à l'invasion de la maladie, se tenait parfaitement sur ses jambes, lorsqu'on le soutenait par les bras ou en passant les mains autour de sa poitrine, qui se dressait énergiquement et piétinait sur le lit, sur le meuble où on le plaçait, maintenant ne fait rien de semblable. Si on l'enlève de sa couche, il se replie sur lui-même, rapproche ses genoux de son ventre en pliant ses jambes sur ses cuisses, ses cuisses sur son bassin, et refuse absolument de se tenir droit. Un enfant qui déjà restait parfaitement assis sur les bras de sa nourrice, ne saurait plus en faire autant à présent. S'il avait commencé à marcher, sa marche devient plus lente, difficile, incertaine, et après un certain nombre de semaines, il se traînera péniblement le long des meubles, qui lui servent de points d'appui qu'il n'ose plus quitter ; puis bientôt il sera incapable de se lever et restera constamment dans son lit.

Étudions maintenant ce qui se passe dans les grandes fonctions de la vie organique.

Du côté de l'appareil digestif d'abord, l'appétit, qui, au début de la maladie, avait conservé sa régularité, qui même était notablement augmenté, l'appétit diminue à mesure que le rachitis fait des progrès et se perd tout à fait quand le mal est arrivé à son apogée. Les grands appareils excréteurs, le système cutané et les reins sont troublés dans leurs fonctions ; la peau est couverte, ainsi que je vous l'ai dit, de sueurs abondantes et profuses, et comme conséquence de cette transpiration exagérée surviennent des éruptions sudorales.

Les urines sont également abondantes ; quelquefois, il est vrai, elles sont rares ; dans tous les cas, elles sont peu colorées, et l'analyse chimique y démontre un dépôt assez considérable de phosphates calcaires.

Ces déperditions incessantes, coïncidant avec le mouvement fébrile continu, rendent compte de l'émaciation des malades. La nutrition se fait d'autant plus mal qu'indépendamment de la perte d'appétit, les fonctions digestives présentent d'autres troubles sérieux. C'est une constipation opiniâtre alternant avec une diarrhée rebelle à nos moyens d'action, flux intestinal qui contribue pour sa part à augmenter la faiblesse générale.

La gêne de la respiration, qui joue un si grand rôle dans les troubles de la nutrition en rendant l'hématose moins parfaite, expose les rachitiques à contracter plus facilement que les autres enfants des affections pulmonaires aiguës, catarrhes bronchiques, pneumonies catarrhales qui, en raison même de l'obstacle mécanique apporté par la déformation du thorax au libre jeu des poumons, prennent une extrême gravité. Chose remarquable, sur laquelle j'aurai à appeler votre attention d'une façon toute spéciale, la tuberculisation pulmonaire est une complication rare du rachitis.

Ceci nous conduit à nous demander comment meurent les rachitiques. Mais d'abord quelle est la marche de la maladie ?

Dans quelques circonstances, cette marche est rapide. Vous verrez des enfants qui, dans l'espace de trois ou quatre mois, seront arrivés à la dernière période de la consomption. Par opposition, dans d'autres cas, le ramollissement des os met un an, dix-huit mois, deux ans à atteindre son plus haut degré. Le plus ordinairement, le rachitis parcourt en six, huit, dix mois, un an, ses différentes périodes. Puis, après être resté stationnaire pendant deux ou trois ans, la consolidation s'effectue, le malade guérit, mais il guérit en conservant des déformations plus ou moins considérables qui constituent d'irrémédiables difformités.

S'il en était toujours ainsi, le rachitis ne serait pas une maladie grave, en ce sens qu'elle ne compromettrait pas l'existence. Malheureusement il est trop fréquent encore qu'elle se termine par la mort, laquelle est la conséquence des accidents auxquels le rachitis donne trop souvent lieu et qui viennent le compliquer.

Parmi ces accidents, ceux qui surviennent du côté de la poitrine occupent assurément le premier rang, et c'est en effet par des affections pulmonaires que la plupart des rachitiques sont emportés.

D'autres s'éteignent épuisés par la perturbation profonde éprouvée par les fonctions nutritives dépendant des troubles de la digestion, de l'hématose, des sécrétions cutanées que j'ai passés tout à l'heure rapidement en revue.

J'arrive maintenant, messieurs, à une grande question, celle de l'*étiologie du rachitis*, question qui a beaucoup plus d'importance qu'on ne serait tenté de le supposer au premier abord.

De nombreuses causes ont été invoquées, je me bornerai à vous rappeler

elles dont l'influence me paraît incontestable, laissant de côté toutes les autres dont l'énumération serait aussi longue que fastidieuse.

De ces causes banales que je rejette il en est une cependant qui mérite d'être discutée.

On a dit, et cette opinion a été soutenue par des médecins les plus recommandables, que la constitution scrofuleuse jouait un rôle capital dans la production du rachitis ; on a prétendu, confondant ainsi les deux maladies, qu'entre la scrofule et le rachitis, il n'y avait que des différences de formes, et qu'en définitive celui-ci n'était qu'une expression de celle-là au même titre que les engorgements glandulaires, que toutes les altérations des os qui s'observent chez les scrofuleux.

Depuis longtemps je m'élève contre cette erreur. Chargé pendant quatorze ans d'un service nombreux d'enfants à l'hôpital Necker, puis, pendant quatre ans encore, placé à la tête d'un service à l'hôpital des enfants malades, j'ai eu l'occasion de voir et de suivre un nombre considérable de rachitiques. Observant avec le soin le plus scrupuleux les nombreux faits qui sont passés devant mes yeux dans ce long espace de temps, j'ai constamment trouvé une si grande disparité entre le rachitis et la scrofule, que j'avais établi en principe, ce qui d'ailleurs avait été dit bien avant moi par M. le docteur Ruz, que non-seulement le rachitis et la scrofule ne sont pas l'expression d'une même diathèse, mais encore que les deux maladies s'excluaient généralement l'une l'autre. Cette loi, qui avait été également formulée par M. J. Guérin, est si absolue, que chez un individu rachitique vous aurez, à priori, la presque certitude de la non-existence d'affections tuberculeuses ou scrofuleuses, et que, réciproquement, chez un enfant scrofuleux ou tuberculeux vous n'aurez point à redouter le rachitis.

A cette règle générale il est, je le sais, des exceptions. On en a cité et je pourrais moi-même en citer des exemples. Mais ces exceptions qui n'avaient point échappé à Glisson, qui avait indiqué déjà la distinction que nous établissons entre le rachitis et la scrofule, ces exceptions sont rares, excessivement rares et ne sauraient infirmer la loi.

Déjà dans leurs caractères extérieurs les deux maladies ont de notables différences. Rappelez-vous le tableau que je vous ai tracé du rachitis, comparez-le avec celui de la scrofule, et ces différences vous frapperont comme elles m'ont frappé moi-même.

Le scrofuleux, loin d'être, comme le rachitique, plus petit que ne le comporte son âge, est souvent, au contraire, remarquable par sa taille plus grande que celle des enfants ses contemporains. Ses membres solides, résistants, ne présentent de déformations qu'autant que des tumeurs blanches, accidents assez communs chez eux, il est vrai, ont frappé leurs articulations, qu'autant que des caries osseuses ont amené des ulcérations et des cicatrices indélébiles. En dehors des cas de tumeurs blanches, les articulations sont aussi fermes, aussi

serrées que celles des individus bien portants, et n'offrent ni ces nouures, ni ces relâchements de surfaces qui caractérisent le rachitis.

En tenant compte de l'époque de la vie à laquelle la scrofule et le rachitis apparaissent, le parallèle ne sera pas moins saisissant. L'un, je vous l'ai dit, se montre dans la première enfance, vers la fin de la première année, dans le cours de la seconde, je laisse, bien entendu, de côté le rachitis des adultes et des vieillards, l'ostéomalacie ; l'autre se montre surtout dans la seconde enfance. Suivez dans un hôpital un service de jeunes enfants de la naissance à deux ans, et vous pourrez être longtemps sans rencontrer de scrofuleux ; il se passera rarement un mois sans que vous y voyiez des rachitiques.

Tandis que les scrofuleux présenteront presque invariablement après la mort des lésions organiques tuberculeuses, tandis que, qu'ils aient succombé à des affections osseuses, à des affections abdominales, à des accidents thoraciques, vous trouverez presque toujours sinon des tubercules pulmonaires, du moins des ganglions bronchiques tuberculeux qui, chez les jeunes enfants, sont la manifestation la plus fréquente de la diathèse ; rarement, très rarement, je le répète, vous trouverez traces de tuberculisation chez les rachitiques, même chez ceux qui ont été emportés par des affections pulmonaires chroniques.

J'insiste sur ces points, parce que la confusion contre laquelle je veux vous mettre en garde est encore aujourd'hui trop commune. Combien de médecins, s'en laissant imposer par les apparences en voyant deux enfants, l'un avec une courbure anormale du rachis, l'autre avec une gibbosité produite par le mal vertébral de Pott, croient avoir affaire à la même maladie. Combien, lorsqu'on leur présente un jeune enfant avec un gros ventre, ont tout de suite l'idée que cet enfant est atteint de cette affection tuberculeuse des ganglions mésentériques et du péritoine connue, sous le nom de carreau. Il importe que vous le sachiez, le carreau, quoi qu'on en ait dit, n'est pas une maladie de la première enfance ; et, pour ma part, pendant le long espace de temps que j'ai passé dans le service de l'hôpital Necker, je n'ai pas vu quatre enfants au-dessous de deux ans qui en fussent affectés. Il ne frappe guère les individus avant l'âge de quatre ou cinq ans, et très souvent aussi il frappe les adolescents de onze, douze, treize et quatorze ans. N'oubliez pas ce fait, et quand vous serez consultés pour des enfants au-dessous de deux ans qui auront un ventre volumineux, que l'idée du rachitis soit celle qui se présente la première à votre esprit.

En définitive, messieurs, la scrofule ne joue aucun rôle dans l'étiologie du rachitis. Il n'en est plus de même des causes dont j'ai maintenant à vous parler.

Disons tout de suite que les *climats* ont une influence incontestable sur son développement. Il est certain que le rachitis est beaucoup plus commun dans les contrées humides et froides que partout ailleurs. Il est incontestable que c'est principalement dans la Hollande, dans l'Angleterre, et dans certaines

localités de la France qu'on l'observe beaucoup plus que dans les autres régions de l'Europe. Il arrive du reste ici pour l'homme ce qui arrive pour les animaux. Les médecins vétérinaires, les éleveurs, vous apprendront en effet que certains animaux enfermés dans des endroits humides deviennent rachitiques, alors même qu'ils sont soumis à une bonne alimentation.

Mais de toutes les causes, la plus puissante assurément pour la production de la maladie que nous étudions, est l'*alimentation insuffisante*.

Dans les premiers travaux sur la matière, M. J. Guérin avait adopté cette idée généralement admise qu'une nourriture insuffisante (et par là le préjugé vulgaire entendait l'alimentation lactée, l'allaitement trop longtemps prolongé) occasionnait le rachitis et la scrofule. Avec son talent habituel d'observation, il ne tarda pas à s'apercevoir que, tout à l'inverse de cette opinion, les enfants qui devenaient rachitiques étaient, non pas ceux qui étaient restés longtemps soumis à l'allaitement naturel, mais ceux au contraire qui avaient été sevrés prématurément. C'était bien, en effet, sous l'influence d'une alimentation insuffisante que la maladie se développait, mais par alimentation insuffisante il fallait entendre tout autre chose que ce qu'on entendait.

Des expériences instituées sur les animaux mirent parfaitement les faits en lumière. Dans ces expériences, M. Guérin se proposait de rechercher s'il était possible de produire à volonté le rachitis. Il prit un certain nombre de jeunes chiens de la même portée; et après les avoir laissés teter leur mère pendant quelque temps, il en sevr brusquement la moitié qu'il nourrit avec de la viande crue, nourriture qui au premier abord devait sembler la plus avantageuse pour ces carnassiers. Cependant, après un temps court, ceux qui avaient continué de prendre le lait maternel étaient devenus forts et vigoureux, tandis que ceux qui avaient été sevrés pour être soumis à un régime en apparence plus substantiel, devinrent tristes, furent pris de vomissements, puis leurs membres se déformèrent, et au bout de quatre à cinq mois ces animaux présentaient tous les symptômes du rachitis confirmé. De ces expériences il fallait conclure, comme l'a fait M. Guérin, que le rachitis dépendait, en grande partie, des troubles de la nutrition, reconnaissant eux-mêmes pour cause une alimentation vicieuse. Or, une alimentation vicieuse est celle qui arrive hors de son temps. Pour les animaux carnassiers, c'est l'alimentation par la viande tant que ces animaux n'ont pas passé l'âge de teter; pour les animaux herbivores, et l'expérience en a été faite sur des cochons, c'est l'alimentation végétale lorsqu'on les y soumet avant le temps, alors qu'ils devraient encore être à la mamelle de leur mère.

Chez l'homme, les choses ne se passent pas différemment. Aux enfants comme aux petits des mammifères, c'est, dans le premier âge, la nourriture lactée qui convient seule; c'est la seule à laquelle le tube digestif est approprié, et le fait même de l'absence des dents indique assez à priori qu'il en est ainsi. Je me suis assez étendu sur cette question lorsque je vous ai parlé du sevrage, pour que je ne sois pas obligé d'entrer dans de nouveaux dévelop-

pements. Relativement au rachitis, en y regardant attentivement, on reste convaincu qu'il n'est jamais plus commun que chez les enfants sevrés avant que la dentition soit assez avancée, et que l'on nourrit de soupes au pain, de légumes, de viandes même, au lieu de les maintenir au régime lacté, qui répond le mieux à leurs aptitudes digestives.

D'après ce que je viens de vous dire de cette alimentation vicieuse, d'après ce que je vous ai dit de l'influence du séjour dans des lieux malsains, humides et mal aérés, vous comprendrez pourquoi le rachitis s'observe bien plus fréquemment dans les classes pauvres que dans les classes aisées de la société. Ce n'est pas, messieurs, que les préjugés relatifs au sevrage ne règnent pas aussi bien chez les gens riches que chez les malheureux, mais, chez ces derniers, ces influences sont d'autant plus fâcheuses qu'elles se trouvent réunies.

De ce que ces causes du rachitis sont incontestables, est-ce à dire qu'on doit toujours les rencontrer? est-ce à dire que des enfants mal nourris, vivant dans des conditions hygiéniques déplorables, deviendront fatalement rachitiques, tandis que des enfants bien nourris (et vous savez ce que j'entends par là), vivant dans les meilleures conditions possibles, seront à l'abri du mal? Sans doute, d'une manière générale il en est ainsi; toutefois cette règle comporte des exceptions dont il importait d'indiquer la possibilité.

Ainsi, tandis que de malheureux enfants prématurément sevrés, n'ayant même jamais tété et nourris tout de suite d'aliments plus ou moins indigestes, tandis que ces enfants, privés des soins que leur âge réclame, ne deviendront pas rachitiques, vous en verrez d'autres le devenir, qui étaient élevés dans les conditions les plus favorables, et le devenir alors même qu'ils sont encore allaités par d'excellentes nourrices. Je le répète, ces exceptions sont rares, mais elles s'expliquent par ce fait qu'en dehors des causes que je vous ai signalées, il en est une qui domine tout, c'est la prédisposition individuelle.

Cette prédisposition est bien souvent héréditaire. Le rôle de l'hérédité dans l'étiologie du rachitis n'est contesté par personne; non pas qu'il faille prétendre que des enfants nés de parents rachitiques le seront fatalement à leur tour, mais parce qu'il est d'observation que ces enfants auront plus de chances que d'autres pour le devenir, parce que la maladie se développera plus facilement chez eux sous l'influence de causes occasionnelles, parce que surtout une fois qu'elle se sera développée, il sera beaucoup plus difficile d'en arrêter les progrès.

Messieurs, cette influence de l'hérédité m'a toujours paru bien plus manifeste encore pour l'*ostéomalacie*, le rachitis des adultes, dont je vais maintenant vous dire quelques mots.

Une question préalable se présente. Doit-on assimiler l'une à l'autre l'*ostéomalacie* et le rachitis? Je réponds affirmativement. Pour moi et pour beaucoup d'autres médecins, l'*ostéomalacie* et le rachitis sont une seule et même maladie; les différences qui les distinguent tiennent aux conditions, différentes aussi, dans lesquelles l'économie a été surprise. Ces différences portent bien

moins sur les symptômes généraux que sur les accidents locaux, c'est-à-dire sur les déformations osseuses, sur leur ordre de succession, sur la rareté des fractures plus grande dans le rachitis des adultes que dans le rachitis des enfants. On en peut donner la raison physiologique. L'ostéomalacie survenant à une époque où les différentes pièces du squelette ont acquis leur entier développement, tandis que le rachitis des enfants survient au moment où le travail de formation était en train de s'accomplir, il en résulte que la matière calcaire qui constitue la substance solide des os, ne se sécrétant plus après avoir été résorbée sous l'influence du travail morbide, comme elle se sécrète dans le jeune âge, il en arrive que ces os, réduits à leur trame fibreuse, se prêtent plus facilement, sans se rompre, aux déformations, comme le font les os ramollis par un acide. Quant à l'ordre de succession de ces déformations, les détails dans lesquels je suis entré au commencement de cette conférence vous permettent de comprendre pourquoi, dans l'ostéomalacie, ce sont les extrémités inférieures, puis le rachis et le bassin qui en sont les premiers affectés.

Vous comprendrez aussi comment les courbures, les déviations osseuses varieront à l'infini, suivant l'intensité et le degré plus avancé de la maladie, suivant l'usage que les malades auront fait de leurs membres, ces déformations étant subordonnées à l'énergie et à la répétition des contractions musculaires, qui contribuent pour une grande part à les produire.

Pour la production de l'ostéomalacie comme pour le rachitis des enfants, nous retrouvons les influences des conditions hygiéniques mauvaises, influences beaucoup moins prononcées toutefois pour le développement de l'ostéomalacie que pour celui du rachitis des enfants, à ce point que vous ne produirez jamais une ostéomalacie de toutes pièces comme on produit le rachitis. Ce qui domine donc dans le rachitis des adultes, ce sont des conditions tout individuelles qui méritent de fixer notre attention.

C'est à l'âge de la puberté, c'est à cette époque de la vie qui se rapproche le plus de l'enfance, que la maladie se développe le plus souvent. Vous savez avec quelle rapidité le corps prend de l'accroissement dans les premières années. Considérez un enfant depuis sa naissance jusqu'à l'âge de trois ans ; dans cette période de temps il grandit si rapidement, que si sa croissance continuait dans les mêmes proportions dans les années qui suivent, il acquerrait une taille de géant. Mais à partir de la troisième année, cette croissance se ralentit jusqu'à l'époque de la puberté ; alors elle reprend un nouvel élan, et il n'est pas rare de voir l'individu grandir de cinq à six ponces dans l'espace de dix à douze mois ; alors aussi le squelette éprouve une modification analogue à celle qu'il subissait dans la première enfance. Lorsque, dans ces conditions, sous l'influence de causes occasionnelles qui le plus souvent nous échappent, l'ostéomalacie survient, elle présente les plus grandes analogies avec le rachitis des enfants ; je dis analogies, mais non pas similitudes.

Passé l'âge de la puberté, d'autres circonstances peuvent encore favoriser le développement de la maladie dont il est question. Ainsi il n'est malheureusement

pas rare de voir des femmes prises de rachitis, soit après avoir eu plusieurs enfants, soit même après une première couche, le mal débutant immédiatement après l'accouchement. Cette influence des grossesses, et le plus généralement des grossesses répétées, est un fait noté par un grand nombre d'auteurs, et dans sa thèse (1) M. Beylard dit que sur 36 femmes dont il a relevé les exemples, 15 avaient eu des enfants, 5 n'avaient jamais été mères ; pour les 16 autres ce point important n'a pas été mentionné. Une remarque fort singulière, dit encore M. Beylard, c'est que plusieurs de ces femmes sont devenues enceintes pour la première fois vers l'âge de trente ans.

Vous connaissez les recherches de M. Ducrest sur les modifications éprouvées par l'organisme tout entier, et plus particulièrement par le système osseux pendant la gestation (2). Il en résulte que l'état de grossesse amène un certain degré de ramollissement des os ; la sécrétion des matières solides qui entrent dans la composition des os éprouve des troubles, des déviations notables. Ces troubles se révèlent par l'apparition de la *kyestéine*, cette espèce de *cremor* qui se montre à la surface de l'urine des femmes enceintes, et qui, suivant M. Gubler, n'est autre chose qu'une couche de phosphate ammoniaco-magnésien, sur laquelle végètent, quand on a laissé reposer ces urines, des mucédinées, phosphate qui se retrouve en excès dans l'urine des enfants rachitiques. Ces déviations de la sécrétion de la matière calcaire sont en outre caractérisées par ce fait, que les os, et plus particulièrement ceux du crâne, présentent souvent un épaissement notable, des dépôts sous forme de stalactites osseuses que l'on a appelées des *ostéophytes*, et que M. Follin a également retrouvées sur les os du bassin. Il y a donc chez les femmes enceintes une sorte de rachitis, dont l'ostéomalacie pourrait être considérée comme un degré plus avancé.

Il semble que chez la femme, au moment où elle va donner naissance à un nouvel être, il se passe quelque chose d'analogue à ce qui se passe chez les plantes à l'époque de la floraison et de la fructification. Alors, en effet, les plantes éprouvent de singulières modifications ; ainsi, pour prendre un exemple, tandis que la racine de betterave contient du sucre dans une grande proportion jusqu'au moment où la plante va *monter*, c'est-à-dire, porter fleurs et graines, à ce moment le sucre disparaît. C'est donc là un remarquable changement survenu dans l'organisation du végétal. Chez les femelles d'animaux on observe, à l'époque du rut, des modifications non moins notables. Chez tous les êtres vivants, végétaux ou animaux, cette grande et importante fonction de la reproduction s'annonce donc par des phénomènes solennels. La femme ne saurait échapper à cette grande loi de la nature. Tout son organisme est en mouvement, permettez-moi cette expression ; tous les systèmes subissent des modifications plus ou moins considérables, le système osseux comme tous les

(1) *Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie*. Paris, 1852.

(2) *Archives générales de médecine*, 4^e série, tome IV.

autres : modifications passagères, car une fois la gestation accomplie, tout rentre dans l'ordre habituel. Il arrive cependant que lorsque ces modifications ont été portées à un degré exagéré, que, si l'on peut parler ainsi, une fois que le branle a été donné au delà de sa mesure, il arrive que le retour à l'état normal ne se fait plus avec la même rapidité, et que, sous l'influence de causes particulières, le mouvement continue. Ces modifications éprouvées par la mère, ne répondant plus alors au but pour lequel elles s'étaient d'abord produites, tournent au détriment de la femme ; ces modalités jusque-là physiologiques et transitoires deviennent pathologiques, et constituent des états morbides plus ou moins graves qui se traduisent par des symptômes qui les caractérisent de plus en plus.

Une malade que je traitai dans le service de l'hôpital Necker dont j'étais encore chargé en 1848, la femme Rehbin, dont M. Beylard a reproduit tout au long l'observation, peut être donnée comme un type complet d'ostéomalacie.

Cette femme était âgée de quarante-huit ans et faisait remonter à sa première grossesse le début de la maladie pour laquelle elle venait réclamer nos soins. Cette grossesse n'avait eu lieu qu'à l'âge de trente-deux ans, immédiatement du reste après son mariage.

C'est à cette époque aussi que sa santé commença à s'altérer gravement. Jusque-là, la malade, qui avait toujours vécu dans des conditions hygiéniques déplorables, avait toujours d'ailleurs été souffrante de troubles nerveux se rattachant à un état de chlorose qui datait de l'âge de douze ans.

Les accidents qui survinrent à l'époque de la grossesse consistaient en des vomissements, auxquels nous ne devons pas attacher une grande importance, une faiblesse générale accompagnée de douleurs vagues dans la nuque, les épaules, la région lombaire, le bassin et les extrémités inférieures. Ces douleurs augmentèrent jusqu'à la fin de la grossesse et étaient caractérisées par des élancements qui avaient surtout leur siège dans le bassin et les cuisses. Cependant, malgré sa faiblesse, la malade continua de marcher, de sortir jusqu'au moment où, arrivée au huitième mois de la gestation, elle fut prise d'œdème des membres inférieurs qui l'obligèrent à garder sa chambre.

L'accouchement fut naturel et dura douze heures ; l'enfant était à terme et bien constitué. La malade se leva au bout de quinze jours, mais bientôt elle fut prise d'un mouvement fébrile, qui revenait deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ; ce mouvement fébrile, caractérisé par de légers frissons suivis de moiteur de la peau, persista pendant tout le temps de l'allaitement, qui dura dix-sept mois.

Les douleurs s'étaient exaspérées, occupant toujours plus spécialement le sacrum, se montrant aussi sous forme d'élancements continnels dans toutes les parties du corps, à la face, dans les pommettes des joues, dans les mâchoires, aux pieds et aux mains. Une pression même légère sur les os suffisait pour les augmenter.

Six mois après ses couches, la malade éprouva de l'embarras dans la marche et commença à se courber. Bientôt il ne lui fut plus possible de vaquer aux

soins du ménage, de soigner son enfant. Elle sortait à peine de chez elle, et quand elle cessa de nourrir, elle en était arrivée à ne pouvoir plus que se traîner péniblement en s'appuyant le long des murs de sa chambre et sur ses meubles. Pour sortir, elle était obligée d'avoir recours aux béquilles.

Après une chute qu'elle fit dans la rue, elle prit le lit, qu'elle garda pendant plusieurs mois. Cependant on n'avait constaté aucune fracture. Les douleurs étaient devenues plus intenses, et il lui était impossible de bouger. Pour se changer de place, il fallait les plus grandes précautions. Alors aussi elle remarqua que ses genoux et ses pieds se tournaient en dehors.

La santé générale s'était maintenue bonne, en ce sens que les fonctions digestives s'accomplissaient régulièrement, que la menstruation elle-même s'était rétablie et avait repris sa régularité habituelle.

Deux ans environ après la naissance de son premier enfant, une amélioration s'étant produite dans son état de souffrance, la femme Rehbin devint enceinte pour la seconde fois. Au bout de trois mois elle recommença à souffrir, et à partir de cette époque les douleurs revinrent continues, générales, occupant toutes les articulations, et s'exaspérant au moindre mouvement. La malade était forcée de rester immobile, soit couchée, soit assise dans un fauteuil, et soutenue par des oreillers. Son enfant arriva à terme, mais le travail, qui se termina d'ailleurs naturellement, dura vingt-quatre heures, le double du temps qu'il avait duré la première fois. Pendant quelques mois après il y eut un peu d'amélioration, la marche devint possible à l'aide de béquilles qu'il avait été nécessaire de raccourcir. Les fonctions organiques s'accomplissaient régulièrement, le flux menstruel s'était rétabli six semaines après la couche. Les douleurs seules persistaient et étaient devenues plus fréquentes, occupant tout le squelette, plus particulièrement le côté droit, et plus spécialement encore le bassin et la continuité des membres. Elles durèrent ainsi, sans augmenter beaucoup en intensité, jusque vers le quinzième mois qui suivit la naissance de ce second enfant.

A ce moment, la malade devient enceinte pour la troisième fois. Des fourmillements et des engourdissements qui s'étaient manifestés dans les membres vers la fin de la première grossesse, et qui s'étaient toujours montrés de temps à autre, se prolongeaient cette fois pendant plusieurs heures, au point qu'elle craignait de tomber en paralysie. Ces sensations étaient plus prononcées dans les extrémités supérieures que dans les jambes et les pieds. Il y avait en outre dans les membres des contractions douloureuses qui s'étaient produites dès le début de la maladie et qui revenaient d'une façon irrégulière. Cette femme arriva ainsi au terme de sa grossesse; elle avait alors trente-huit ans. L'accouchement, comme les deux précédents, se termina naturellement, mais dura cette fois soixante-douze heures. L'enfant, quoique fort et bien constitué, mourut au bout de deux jours.

A partir de cette couche, la maladie s'aggrava beaucoup : les douleurs étaient continuelles; le mouvement, la moindre pression les rendait intolérables, à

peine même la malade pouvait-elle endurer le poids de ses vêtements et de ses couvertures. Ces douleurs n'étaient jamais plus vives que la nuit, et elles arrachaient des cris à la malheureuse patiente.

Depuis longtemps cette femme était toute courbée, mais à partir de cette couche aussi les déformations devinrent considérables.

La face se raccourcit, les pommettes avaient pris une plus grande saillie ; la mâchoire supérieure surtout était proéminente, à ce point que n'étant plus en rapport avec la mâchoire inférieure et la chute de plusieurs dents laissant un vide, la mastication était rendue difficile, surtout pour les aliments qui offraient un peu de résistance.

Cependant la tête dans son ensemble ne se déforma pas, bien que le crâne fût extrêmement sensible.

La région cervicale perdit de sa hauteur, par le fait de l'exagération de sa courbure en avant, par le fait aussi du tassement des vertèbres.

Le thorax s'aplatit d'avant en arrière, et se raccourcit de haut en bas en s'abaissant vers le pubis. Les côtes étaient imbriquées les unes sur les autres, de façon que les espaces intercostaux étaient presque complètement effacés.

Le bassin s'aplatit également dans le même sens que la poitrine, c'est-à-dire suivant son diamètre antéro-postérieur. Les os des illes se renversèrent en dehors très notablement.

Les cuisses se raccourcirent et se courbèrent, la concavité de la courbure se dirigeant en arrière et en dedans.

Au niveau de cette courbure, les téguments étaient durs et formaient des plis très accentués.

Les jambes et les membres supérieurs n'offrirent aucun changement, toutefois pendant longtemps la malade ne put mettre sa main que dans une demi-supination.

Le mal empirait, les fonctions de la vie organique ne se dérangeaient pas ; l'appétit se conservait, les digestions étaient faciles, les garderobes régulières chaque jour ; la nourriture était d'ailleurs saine, composée de viandes et de légumes, et la malade buvait habituellement du vin.

Cette situation durait depuis plusieurs années, lorsqu'une eschare du sacrum vint la compliquer. Cette femme entra alors dans mon service à l'hôpital Necker.

C'était, comme je vous l'ai dit, en 1848. Il y avait seize ans que la maladie avait débuté, il y en avait huit qu'elle avait fait de très grands progrès.

Nous fûmes tout de suite frappé de ces déformations dont je viens de vous exposer le tableau abrégé. Nous fûmes frappé de l'exiguïté de la taille, qui autrefois, nous disait-elle, de 1^m,78, était réduite à 1 mètre. La déformation du bassin était telle que, lorsque je voulus pratiquer le toucher pour constater ses dimensions intérieures, il me fut impossible d'introduire mon doigt dans le vagin, et que je pus seulement y faire pénétrer une sonde d'assez fort calibre.

Eh bien ! messieurs, cette femme guérit : elle guérit sous l'influence de

l'huile de foie de morue que je lui prescrivis dès son arrivée à l'hôpital, dont elle continua longtemps encore l'usage quand elle nous eut quitté pour rentrer chez elle.

Vous comprenez que cette guérison s'opéra comme elle s'opère dans le rachitis. Nous fûmes assez heureux pour arrêter les progrès du mal, pour assurer la consolidation des os ; mais nous ne devions pas espérer remédier aux déformations nécessairement persistantes. Cependant M. Beylard, qui revit la malade en 1851, constata qu'elle avait un peu repris de sa taille : en la mesurant, il trouva qu'elle avait gagné 43 centimètres ; à cette époque aussi, la santé générale était excellente, elle avait pris un véritable embonpoint ; toutes ses fonctions, en un mot, à l'exception des règles, qui n'avaient pas reparu depuis deux ans, s'accomplissaient avec une entière régularité. Toutefois elle accusait encore quelques douleurs vagues, quelques élancements survenant sous l'influence des variations brusques de l'atmosphère.

Bien que cette observation soit pleine d'intérêt à tous égards, je me suis borné à vous la résumer en vous renvoyant pour plus de détails à la thèse de M. Beylard.

Chez une autre malade de ma clientèle privée, j'ai également vu le rachitis survenir après une première couche, mais plusieurs années après.

Cette dame s'était mariée à vingt ans et accouchait, en 1831, du seul enfant qu'elle ait eu, et qui, l'année suivante, était pris, au milieu de la plus belle santé, d'une attaque de choléra à laquelle il succombait en quelques heures. La mère en ressentit une profonde douleur que le temps fut impuissant à adoucir.

Un an après, elle tombait malade. Elle eut des métrorrhagies se répétant à de courts intervalles, et elle se plaignit de douleurs incessantes dans les reins et le bassin. Ces douleurs se propagèrent bientôt dans le dos, et en 1835 on constatait une déformation sensible du rachis notablement incurvé en avant. Quelques mois plus tard, l'incurvation s'était prononcée davantage et s'était également produite dans le sens latéral, en même temps une épaule était plus saillante que l'autre. Ces déformations s'exagérant de plus en plus, en 1840, cinq ans après qu'elles avaient commencé à se faire, sept après le début de la maladie, neuf par conséquent après la couche, elles étaient extrêmement prononcées. La saillie de l'épaule était considérable, la taille avait diminué de beaucoup ; la cage thoracique s'était affaissée de haut en bas, de façon que les côtes étaient comme imbriquées les unes sur les autres. Les douleurs étaient telles à cette époque, que la malade ne pouvait plus marcher.

Ce fut seulement alors que la nature du mal fut reconnue. On donna tout de suite l'huile de foie de morue. La médication eut le succès qu'on en attendait. Au bout de deux mois, les douleurs étaient assez calmées pour que la marche fût redevenue possible ; et après deux ans de ce traitement suivi avec persévérance, mais interrompu de temps à autre, de façon à ne pas fatiguer le tube digestif, la guérison était complète, complète comme elle

pouvait l'être, c'est-à-dire sauf les déformations auxquelles il était impossible de remédier.

Messieurs, ce qui contribue à me faire penser que l'ostéomalacie et le rachitis ne sont qu'une même maladie, c'est que l'un et l'autre sont merveilleusement combattus par la même médication.

Cette médication qui, dans le *traitement du rachitis*, peut être considérée comme véritablement héroïque, c'est l'huile de foie de morue, et d'une façon plus générale, l'huile de poisson.

Employé de temps immémorial parmi le peuple, en Angleterre, en Hollande, en Westphalie et sur tout le littoral du nord de l'Allemagne, ce médicament n'avait jamais été donné par les gens de l'art. Cependant, au commencement de ce siècle, des médecins d'outre-Rhin, Schenck et Fehr, avaient publié à ce sujet des observations pleines d'intérêt ; mais ces faits étaient restés inconnus en France, lorsqu'en 1827, Bretonneau, qui les ignorait comme tout le monde, fut conduit de la manière suivante à essayer de l'huile de foie de morue dans le rachitis.

Il y avait alors à Tours une famille hollandaise à laquelle l'éminent praticien donnait ses soins. Un des enfants, âgé de quinze mois, devint rachitique au plus haut degré. Depuis quatre ou cinq mois Bretonneau luttait inutilement contre le mal, épuisant toute la série des médications conseillées à cette époque, lorsque le père de l'enfant lui dit que son fils aîné, atteint de la même maladie, avait été guéri en Hollande par un remède populaire, l'huile de poisson. Bretonneau l'engagea à employer le même moyen sur le jeune malade, et le succès fut si incroyablement rapide, qu'il en fut frappé.

Encouragé par ce premier exemple, il répéta l'expérience sur d'autres rachitiques, et ce fut alors que, faisant des recherches sur l'huile de foie de morue dont il éprouvait les bons effets, il vit avec plaisir que ces bons effets étaient confirmés par ceux qu'avaient obtenus les médecins allemands dont tout à l'heure je vous citais les noms.

Bretonneau nous fit part, à Guersant, au professeur J. Cloquet et à moi, de ses curieuses observations, et à notre tour nous administrâmes le remède aux enfants rachitiques que nous eûmes à traiter. Les résultats furent aussi complètement satisfaisants qu'on nous l'avait annoncé. Bientôt l'emploi de l'huile de foie de morue se généralisa, et aujourd'hui il n'est pas un médecin qui n'y ait recours dans les circonstances analogues.

Comment agit ce médicament ? est-ce par des vertus spécifiques antirachitiques, comme le mercure et l'iodure de potassium dans la syphilis ? Je ne le crois pas. Sa vertu consiste essentiellement en ce que l'huile de poisson est un tonique analeptique d'un ordre supérieur, c'est-à-dire qu'elle agit en sa qualité de corps gras, et peut-être en qualité de corps gras combiné avec diverses substances toniques excitantes, l'iode, le phosphore, etc., et combiné dans des proportions et suivant certains modes que l'analyse chi-

minique pourra peut-être découvrir, mais qu'en tout cas la synthèse ne saurait fidèlement reproduire. Il en est d'elle comme de tous ces médicaments composés que l'on trouve tout préparés dans la nature ; et, ainsi que j'ai eu occasion de vous le dire dans ma conférence sur la dyspepsie, à propos des eaux minérales naturelles, la prétention de ceux qui veulent remplacer ces médicaments par des préparations pharmaceutiques est, à mon avis, aussi dénuée de sens que le serait la prétention de vouloir faire de toutes pièces un composé qui approchât d'un vin naturel, fût-ce un vin du plus mauvais cru. L'huile de foie de morue constitue à la fois un aliment et un agent de stimulation parfaitement approprié à l'état de l'organisme plus ou moins détérioré.

Elle ne jouit pas seule de ces propriétés reconstituantes. L'huile de raie, l'huile de hareng, l'huile de poisson du commerce, laquelle se tire surtout des cétacées, peuvent parfaitement la remplacer. Pour ma part, quand j'ai à traiter des enfants dans des familles dont la condition de fortune demande à être prise en considération, je prescris l'huile dont se servent les cordonniers, de beaucoup moins chère que les huiles de raie ou de morue. Quelque répugnante que cette huile paraisse, les petits malades s'en accommodent généralement aussi bien que des autres. J'ajouterai même, relativement à l'huile de morue, que celle qui n'est pas épurée, la brune, est de beaucoup préférable à toutes ces huiles blanches dont les prospectus et les annonces des journaux proclament la supériorité.

Si les résultats de l'expérience clinique se prononcent en faveur de l'opinion que j'ai soutenue ici, ces résultats sont corroborés par ceux des expériences physiologiques sur l'assimilation des huiles dans l'économie.

Vous savez, en effet, que tandis que les huiles végétales ne sont pas assimilées ou qu'elles ne le sont qu'en très faible proportion, de telle sorte qu'après leur ingestion dans l'estomac, elles sont émulsionnées et rendues en majeure partie par les glandes, l'assimilation se fait pour les huiles animales. Toutefois, pour celles-ci, il y a des différences à établir. Ainsi plus ces huiles animales sont impures, rances, plus complètement a lieu cette assimilation, plus le tube digestif s'accoutume à les digérer, tandis que, après un certain temps, les mêmes huiles épurées, comme l'huile blanche de morue, cessent d'être aussi bien assimilées.

Dans les pays du Nord, sur le littoral de la mer Baltique par exemple, où c'est un usage populaire de donner aux enfants débiles et aux adultes valétudiinaires l'huile de baleine ou l'huile de poisson indifféremment, soyez convaincus qu'on ne prend guère soin de les épurer.

Quelque merveilleux, quelque incontestables que soient ces bons effets des huiles de poisson, il est des circonstances où, soit en raison de ce que les individus ne peuvent réellement les supporter, soit en raison de la répugnance invincible qu'ils témoignent à les prendre, nous sommes forcés d'avoir recours à d'autres substances.

Il en est une qui se trouve à la portée de tout le monde, et qui m'a donné

quelques bons résultats : c'est le beurre ; mais il est nécessaire que les quantités ingérées dans les vingt-quatre heures soient assez considérables, 2 onces ou moins (60 grammes).

Souvent, pour ne pas ébranler la confiance des parents qui ne comprennent pas comment peut agir un remède aussi simple que le beurre, nous ajoutons celui-ci quelques-uns des éléments que renferme l'huile de poisson. La formule suivante est celle que nous prescrivons le plus habituellement :

2/ Beurre très frais.....	300 grammes.
Iodure de potassium.....	0,15 centigrammes.
Bromure de potassium.....	0,50 centigrammes.
Chlorure de sodium.....	5 grammes.
Phosphore	0,01 centigramme.

M. s. a.

Cette quantité de beurre doit être prise en trois jours, étalée sur des tartines de pain.

A défaut de cette préparation, quand les enfants s'en dégoûtent, on peut donner de la graisse de volaille, qu'on fait prendre en même quantité et de la même façon. Ou bien, en donne, suivant la vieille méthode adoptée encore en Écosse et en Angleterre, du lard frit, du gras de jambon que l'on fait fondre et que l'on étale sur du pain.

Le jambon bien fumé et mangé cru, fait d'ailleurs partie des moyens diététiques auxiliaires conseillés dans le traitement du rachitis et de l'ostéomalacie ; son emploi combiné avec celui de la bonne bière non fermentée a été beaucoup vanté, surtout en Allemagne.

Les graisses, les huiles animales, tels sont donc les moyens qui constituent la base du traitement du rachitis. Est-il besoin d'ajouter que les malades doivent être placés dans les conditions hygiéniques les plus favorables ?

Autant que faire se peut, ils devront vivre à la campagne, en plein air, dans des lieux secs et bien exposés au soleil. Si, dans la période d'augmentation de la maladie, il faut éviter les mouvements qui peuvent devenir causes de fractures, plus tard, quand la consolidation des os s'est faite, un exercice régulier est indiqué ; les bains d'eau salée, les bains de mer surtout, seront d'une grande utilité.

Il va sans dire qu'avant toutes choses l'alimentation doit être essentiellement tonique et réparatrice : mais ici, messieurs, il est nécessaire de bien vous rappeler que cette alimentation variera suivant l'âge des sujets. Pour les enfants du premier âge, pour ceux qui n'ont pas achevé leur première dentition, le lait, et par-dessus tout le lait d'une bonne nourrice, constitue la seule nourriture. L'importance de l'allaitement me paraît si grande, que je ne crains pas de le prolonger au delà du terme habituel. Grâce à lui, j'ai vu guérir des rachitiques sans le secours d'autres moyens. Quand, le sevrage ayant été préma-

turé, l'enfant ne veut plus reprendre le sein, quand le lait de vache ou de tout autre animal provoque chez lui ces indigestions qui amènent les diarrhées incoercibles dont je vous ai parlé, j'ai recours à la médication par la viande crue.

Passé l'âge de la première enfance, chez les adultes, le régime doit être varié, mixte, à la fois animal et végétal, en ayant soin de faire prédominer l'usage des viandes et de s'abstenir des légumes farineux, qui se digèrent beaucoup plus difficilement que les végétaux frais et herbacés.

XXIX. — ATAXIE LOCOMOTRICE (MALADIE DE DUCHENNE) (1).

MESSIEURS,

Il est des questions en pathologie qui passionnent les travailleurs, et bientôt grand nombre d'observations cliniques, grand nombre de travaux originaux viennent témoigner en faveur de l'intérêt qui s'attache à la connaissance, à l'étude de maladies nouvelles. Ainsi la leucémie, ainsi la théorie de l'embolie, ainsi l'ataxie locomotrice. Les chercheurs, curieux d'interpréter des faits pathologiques nouveaux, ne portent pas tous leur attention sur le même point de la question. Les uns, subissant l'influence des études positives, s'attachent à la recherche des lésions anatomiques, d'autres s'occupent plus spécialement de la description clinique, d'autres enfin veulent trouver la cause, déterminer la nature de la maladie. Du concours actif de ces intelligences à tendances diverses, il résulte qu'une question nouvelle est bientôt, en quelques années, étudiée dans toutes ses phases. Aujourd'hui surtout, où il n'est point de doctrine dominante et où toutes les intelligences suivent librement la pente de leurs idées, vous pouvez constater que les progrès de la science sont rapides. Nous ne devons donc pas nous étonner de voir que les opinions, sur la nature d'une maladie, qui naguère semblaient être le mieux motivées, puissent bientôt être modifiées. Et, partisan autant que personne de ces progrès incessants, si j'ai été un des premiers à vous décrire l'ataxie locomotrice, je veux aussi être des premiers à vous signaler les différentes interprétations que l'on a données de la nature de l'ataxie locomotrice.

En 1860, lorsque dans nos conférences je vous entretenais de l'ataxie locomotrice ; en 1861, lorsque je rédigeais, pour ma *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, les leçons que je vous avais faites, je m'étais, à ces différentes époques, attaché à vous donner de cette maladie une description qui vous permit de la reconnaître lorsqu'elle est constituée, de la deviner lorsqu'elle ne se présenterait à vous qu'avec quelques symptômes prémonitoires ou élémentaires. Mon but, alors, avait été d'appeler l'attention du monde médical sur une maladie nouvelle ; mon but fut atteint, car, depuis la publication de mes leçons, beaucoup d'observations nouvelles ont été recueillies, publiées, et bientôt la discussion scientifique s'est engagée sur la valeur de chacun des symptômes, sur la nature, l'étiologie de la maladie, et sur l'importance qu'il convenait d'accorder à l'ensemble de ces symptômes pour constituer une entité morbide.

(1) Voyez, dans ce même volume, la première Conférence faite sur le même sujet, pages 181 et suivantes.

Mon devoir aujourd'hui, messieurs, est de compléter la description que je vous ai donnée, en signalant les travaux nouveaux et en vous montrant les progrès apportés dans l'étude anatomique de la maladie.

Quoi qu'il arrive, messieurs, je crois juste de conserver à l'ataxie locomotrice le nom du pathologiste qui, le premier, l'a bien décrite, et pour les mêmes raisons qui m'ont fait donner le nom de *maladie de Graves* à la maladie décrite antérieurement sous le nom de goître exophtalmique, je crois juste, dis-je, d'appeler *maladie de Duchenne* l'entité morbide que M. Duchenne a été le premier à décrire et à nous faire connaître (1). Je sais que Romberg a donné de cette affection, sous le nom de *tabes dorsalis*, une description qui prouve qu'il a observé l'ataxie locomotrice; je sais aussi que M. le professeur Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, avec planches, a noté et fait dessiner les lésions anatomiques que nous constatons à l'œil nu dans l'ataxie; mais Romberg et M. Cruveilhier avaient rapporté leurs descriptions à certaines variétés de paraplégie mal déterminées, et aucun de ces deux savants n'avait réussi à fixer l'attention sur une maladie qu'ils n'avaient point considérée comme une entité morbide. Ce privilège était réservé à M. Duchenne, qui a tant fait pour l'étude analytique de beaucoup de maladies nerveuses, et c'est justice, je le répète, de donner à la maladie le nom de celui qui l'a le mieux décrite à titre d'espèce morbide. Cela ne diminue en rien le mérite du clinicien et de l'anatomiste qui avaient déjà insisté sur certaines particularités du *tabes dorsalis* et de la paraplégie. — De plus, nous devons savoir gré à MM. Charcot et Vulpian d'avoir rappelé les passages des auteurs dont les remarques pouvaient, au point de vue historique, servir de bases à la question de l'ataxie.

Depuis une année, plusieurs travaux ont été publiés sur cette maladie. M. le docteur Bourdon a donné dans les *Archives de médecine* deux mémoires. Dans son premier travail, M. Bourdon a eu pour but principal de consigner le résultat de recherches histologiques faites par M. le docteur Luys. Précédemment (t. II, pag. 202), je vous ai déjà dit quelles étaient les notions nouvelles que les investigations du microscope avaient fournies sur l'altération des faisceaux postérieurs, et des racines postérieures et des cornes de la moelle épinière. Je vous ai dit aussi qu'une seule autopsie ne pouvait suffire pour faire bien connaître l'anatomie pathologique de la maladie, et qu'il était sage, à cette époque, de faire ses réserves, réserves, du reste, qui furent faites aussi par MM. Bourdon et Luys. Dans son second mémoire (*Archives de médecine*, avril 1862), M. Bourdon reconnaît qu'indépendamment des troubles de la myotilité liés à l'anesthésie musculaire et cutanée, il existe un phénomène morbide caractérisé essentiellement par le défaut de coordination des mouvements complexes. M. Bourdon a donc voulu établir qu'il existe, comme le veut M. Duchenne, une entité morbide, dite

(1) *De l'électrisation localisée, et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 2^e édition, pag. 547 et suiv.

ataxie locomotrice, et que cette ataxie est caractérisée par des lésions pathologiques déterminées. Cette opinion, qui tend à s'accréditer, pourrait bien, avant peu de temps, n'être plus acceptée aussi volontiers. L'étude des lésions médullaires faites à l'aide du microscope ne date, en quelque sorte, que d'hier, et il pourrait bien se faire que, à la suite de certaines paraplégies très différentes de l'ataxie, de la suite de l'épilepsie, de l'alcoolisme chronique, de la *paralysis agitans*, des chorées diverses, etc., etc., on trouvât dans la moelle et dans les racines nerveuses des lésions, sinon identiques avec celles que l'on a observées dans l'ataxie locomotrice, du moins tellement analogues, qu'il faudrait renoncer à rapporter la maladie de Duchenne à des altérations anatomiques en quelque sorte spécifiques. — Mais, jusqu'à plus ample informé, nous devons accepter comme propres à l'ataxie les lésions constatées par d'éminents observateurs dont les recherches ont été faites en même temps en France et en Allemagne.

Dans le chapitre où est décrite la *maladie de Duchenne* (t. II, pag. 181), j'ai longuement insisté sur les troubles de la sensibilité générale et spéciale; je vous ai montré la part que l'anesthésie pouvait revendiquer dans la maladie; mais je vous ai dit aussi que l'ataxie locomotrice pouvait exister sans trouble de la sensibilité. A l'époque où je rédigeais mes leçons, les observations d'ataxie sans anesthésie étaient peu nombreuses; aujourd'hui nous devons ajouter aux faits que je vous ai rapportés l'observation publiée récemment par M. le docteur Oulmont. Je sais qu'il existe en ce moment plusieurs faits analogues dans les hôpitaux de Paris, et entre autres à l'hôpital Lariboisière. Dans le service de M. Hérard, vous pourrez observer un malade ataxique dont la sensibilité est restée normale, intacte sur toutes les parties du corps. Enfin j'ai moi-même, en ce moment, une malade qui n'a aucun trouble de la sensibilité.

Ces faits ont une grande importance, parce qu'ils établissent d'une manière définitive qu'on n'est plus en droit d'accorder aux troubles de la sensibilité cutanée et musculaire les troubles si bizarres de la motilité chez les ataxiques. Il n'est pas besoin d'insister sur ce point; l'importance tout entière de cette remarque ressort du simple énoncé des faits; faits, du reste, sur l'exactitude desquels le doute ne peut être permis. Il faudra donc désormais ne considérer l'anesthésie qu'à titre d'épiphénomène très ordinaire dans l'ataxie, et réserver à l'anesthésie une importance étiologique tout autre dans les cas où elle existera sans ataxie proprement dite.

Ces faits ne diminuent en rien la valeur des recherches de M. le docteur Landry sur l'anesthésie, et sur la part que peut avoir l'anesthésie sur la prétendue paralysie du sens musculaire de Ch. Bell, ou du sentiment d'action musculaire de Gerdy. Vous savez, messieurs, que je suis loin d'être convaincu de l'existence physiologique du sentiment d'activité musculaire; je crois seulement que les muscles jouissent de la sensibilité générale, et que le sentiment d'activité musculaire n'est que le résultat de la sensibilité générale et de l'acte psychique qui fait que nous avons conscience de l'étendue, de la puissance et de la durée des mouvements que nous commandons aux muscles, ou qui sont

imprimés aux membres par une main étrangère lorsque nous avons les yeux fermés.

C'est ici l'occasion de rappeler que plusieurs autopsies ont été faites depuis quelques mois : MM. Oulmont, Marrotte, Vulpian, Charcot et M. le docteur Luys ont de nouveau constaté les lésions anatomiques analogues à celles qui ont été consignées dans l'observation de M. Bourdon ; déjà je vous ai rapporté *in extenso* le résultat des intéressantes recherches histologiques de M. le docteur Luys. Les recherches ultérieures des autres observateurs sont venues confirmer les résultats d'abord établis, à savoir : un ramollissement des cordons postérieurs de la moelle dans une étendue variable, et une atrophie des racines postérieures, avec dégénérescence atrophique des tubes nerveux et des cellules nerveuses. Des modifications de structure ont encore été constatées dans les nerfs moteurs des yeux, dans le nerf optique, les bandelettes optiques et les tubercules quadrijumeaux. Le cerveau, le cervelet et la moelle allongée n'ont jamais présenté d'altérations qui parussent se rapporter à la maladie. MM. Vulpian et Charcot, après avoir recueilli à la Salpêtrière plusieurs observations d'ataxie locomotrice, ont tenté d'exposer la physiologie pathologique de la plupart des phénomènes qui constituent l'ataxie locomotrice. Ils accordent, dans leur travail, une large part à l'anatomie pathologique ; ils pensent que la maladie ne saurait être confirmée sans les lésions qu'ils ont toujours constatées, et qui sont les mêmes que celles qui ont été observées par MM. Luys, Duménil, Sappey et Dumontpallier.

Si nous mettons à profit, d'une part, les expériences des physiologistes, parmi lesquels il nous faut citer MM. Claude Bernard, Longet, Brown-Séquard, Turck, Philipeaux et Vulpian, et, d'autre part, les remarques faites par MM. Vulpian et Charcot, peut-être pourrions-nous nous rendre compte des divers phénomènes observés dans l'ataxie.

Une première question se présente à tous les esprits : Comment se fait-il que les cordons postérieurs de la moelle étant dévolus à la sensibilité générale, ils puissent être si profondément modifiés dans leur structure, sans qu'il y ait de modification de la sensibilité, comme cela a été constaté dans l'observation de M. le docteur Oulmont, et dans quelques faits que j'ai moi-même recueillis ? — Longtemps on avait pensé que les cordons postérieurs de la moelle étaient des centres de sensibilité ; mais les expériences de M. Brown-Séquard et le rapport de M. le docteur Broca à la Société de biologie avaient établi qu'il fallait renoncer à cette croyance. En effet, il paraissait prouvé que la section des cordons postérieurs de la moelle ne diminuait en rien, mais exaltait au contraire la sensibilité des parties sous-jacentes à la section ou à la destruction des cordons postérieurs. — Les nombreuses expériences de M. Brown-Séquard, répétées par plusieurs physiologistes, avaient ébranlé la foi que l'on avait dans les notions révélées par Ch. Bell, mais elles n'avaient point entraîné la conviction générale. L'anatomie pathologique devait bientôt confirmer les résultats des expériences de M. Brown-Séquard : en effet, les lésions constatées dans les cordons posté-

eurs de la moelle dans les cas d'ataxie, non-seulement établissent que la sensibilité peut persister malgré ces lésions, mais de plus, ont fait que l'on n'aurait loin de prévoir, que la motilité était surtout altérée dans ces cas; et cependant il était parfaitement établi qu'il n'y avait aucune lésion des cordons antéro-latéraux de l'axe spinal. Ces faits existent, ils ne peuvent être niés; et à une époque où il n'était nullement question d'ataxie locomotrice, on avait déjà constaté une atrophie de la moelle dans certaines variétés de paraplégie : nous faisons allusion en ce moment aux observations de Romberg, de M. Cruveilhier et d'Ollivier (d'Angers). Nous devons tirer de ces faits une première conclusion, c'est que la sensibilité peut persister dans les cas où il y a de graves lésions des cordons postérieurs de la moelle, et que la motilité peut être exclusivement et gravement compromise dans ces mêmes cas, sans qu'il y ait la moindre lésion apparente des cordons antéro-latéraux.

Mais nous avons dit : dans l'ataxie locomotrice, il y a aussi atrophie des racines postérieures. Dans les cas où la sensibilité est presque entièrement perdue, la lésion anatomique est de nature à satisfaire la physiologie pathologique; mais, dans les cas où cette atrophie existe, comment se fait-il que la sensibilité puisse persister? Sur cette dernière question, il nous faut, messieurs, entrer dans quelques détails. La physiologie expérimentale établit d'une façon péremptoire que la sensibilité est éteinte dans les parties où se rendent les nerfs dont on a coupé les racines postérieures. Ch. Bell avait parfaitement démontré ce fait. Les expériences des physiologistes modernes ne permettent aucun doute sur ce point; la conséquence de la section des racines postérieures entraîne la perte de la sensibilité. Comment alors expliquer que cette sensibilité persiste dans les cas où l'on a noté l'atrophie des racines postérieures, avec dégénérescence des tubes et des cellules nerveuses? L'anatomie pathologique faite avec soin, et ne s'arrêtant point aux lésions apparentes, devait constater que, dans les gâines des racines postérieures, il existait encore un certain nombre de tubes nerveux à l'état normal à côté de tubes de nouvelle formation. L'existence de ces tubes, bien que les racines fussent atrophiées, permet encore à la fonction de persister. Un autre fait digne de remarque, c'est que l'atrophie n'est point égale pour toutes les racines; et si, dans un même faisceau de racines, il en est quelques-unes dans lesquelles on retrouve à grand'peine des tubes nerveux, il en est d'autres où les tubes existent en quantité suffisante pour que le nerf auquel elles vont se rendre puisse jouir encore de ses fonctions. De plus, quelques physiologistes pensent que la puissance sensible n'existe pas là seulement où l'anatomie démontre la présence de ramuscules nerveux, mais que cette puissance a une aire d'action plus étendue, si bien qu'entre deux rameaux sans ramuscules latéraux vous constaterez qu'il y a sensibilité; de même, ne peut-on pas accepter que quelques racines d'un même faisceau étant plus ou moins atrophiées, si toutes les racines d'un même faisceau ne le sont pas complètement, il puisse se faire que le nerf mixte tire encore de ces affluents moins nom-

breux, moins puissants, une somme de sensibilité suffisante pour qu'il n'y ait point trouble fonctionnel.

Je ne me dissimule pas, messieurs, que je cherche à sortir d'une grande difficulté et que mes arguments ne me satisfont pas complètement. Avec la théorie que je cherche à faire prévaloir, on aurait bien rarement des paralysies. Il est assez rare, en effet, que dans les lésions du cerveau ou de la moelle, toutes les fibres nerveuses soient interrompues ou détruites : il en résulte que, après le premier effet de stupeur fonctionnelle passée, et lorsque les phénomènes congestifs et inflammatoires sont dissipés, on devrait voir la sensibilité et les mouvements se rétablir tout à fait ; malheureusement l'expérience clinique prouve qu'il n'en est pas ainsi, et que les fibres nerveuses restées intactes sont loin de suffire à l'accomplissement parfait de la fonction.

L'enseignement donné par ces faits et par ces remarques, c'est que les cordons postérieurs de la moelle ont une part très-grande dans la coordination des mouvements, et que certaines de leurs lésions ont pour résultat l'ataxie locomotrice. Enfin, si la lésion ne porte pas ou ne porte que faiblement sur les racines postérieures, il se peut faire qu'il n'y ait point de modifications de la sensibilité, tandis que dans les cas où l'atrophie sera considérable et étendue, la perte de la sensibilité en sera la conséquence, et cette anesthésie viendra ajouter encore aux troubles de la motilité.

Plus tard, messieurs, nous sera-t-il permis de saisir, de comprendre la relation qui doit exister entre les lésions des cordons postérieurs, des racines, et les lésions des nerfs moteurs de l'œil et du nerf optique ? L'anatomie et la physiologie du système nerveux ne nous semblent pas donner la raison de cette concordance des altérations concomitantes. Notons, toutefois, que les lésions médullaires et celles des racines postérieures paraissent précédées et accompagnées d'une hyperémie très marquée, telle que, dans le cas qui a été observé par MM. Sappey et Dumontpallier, il y avait une différence de coloration considérable entre les racines antérieures et les racines postérieures. Le malade appartenait au service de M. Vigla, qui a bien voulu nous fournir les renseignements sur le début de la maladie, renseignements qui nous ont permis de compléter l'observation que je vais vous lire :

Pothel, cinquante-cinq ans, ancien facteur, d'une bonne santé antérieure. Aucun membre de sa famille n'a présenté d'accidents semblables ni d'affection nerveuse quelconque. La profession de facteur, qu'il a exercée depuis l'âge de dix-huit ans, l'a exposé à des intempéries et à des fatigues sans que sa santé habituelle en ait été affectée. Il n'a pas d'antécédents vénériens.

En 1849, il ressentit des douleurs lancinantes apparaissant dans un même point, soit du tronc, soit des membres inférieurs ; ces douleurs se répétaient par crises tous les quinze jours environ pendant une demi-heure. Le malade y prêta d'abord peu d'attention, vu leur éloignement et leur peu de durée, et continua sa fatigante profession ; mais bientôt elles allèrent en se rapprochant.

Deux ans après, en 1851, le malade devint impuissant; en 1852, la marche commença à se troubler, et, à la fin de l'année, il ne pouvait ni marcher ni même se tenir debout, et il fallait le porter d'un lieu dans un autre. Il n'observa aucun accident du côté des yeux, non plus que du côté de la vessie.

En 1861, il entra à la Maison de santé, dans le service de M. Vigla, pour faire traiter d'une affection bronchique, et l'on constata la présence de tubercules.

M. Duchenne (de Boulogne), invité par M. Vigla à visiter ce malade, apporta de lui les détails qui précèdent. Il constata, en outre, que la sensibilité cutanée et musculaire était partout normale, que la force des mouvements partiels était intacte, si on la mesurait pendant qu'il *était assis ou couché*, et que, pourtant, il ne pouvait rester en équilibre dans la station debout, *à faire un pas sans être soutenu par deux infirmiers*; le défaut d'harmonie des mouvements était tel, qu'il ne pouvait exécuter régulièrement le moindre essai de la marche. Il sortit de l'hôpital après deux mois de séjour.

En avril 1862, il entra dans le service de M. Vigla à l'Hôtel-Dieu, avec les symptômes d'une phthisie qui menaçait d'être promptement mortelle.

Voici l'état du malade examiné au point de vue de l'ataxie locomotrice :

Muscles très amaigris, sans qu'il y ait cependant d'amaigrissement plus prononcé dans une région que dans une autre. A la jambe droite, la sensibilité tactile et musculaire est considérablement diminuée. Lorsque l'on pince le malade, la sensation douloureuse n'est perçue que trois secondes après le pincement. A la jambe gauche, la sensibilité tactile et musculaire est plus développée qu'à droite, sans être cependant normale, si ce n'est à la région postérieure; la sensibilité au pincement est obtuse.

A chaque cuisse, les diverses sensibilités restent normales.

A la plante des pieds, la sensibilité au chatouillement et à la pression est considérablement diminuée, principalement à droite; la sensibilité au pincement a presque disparu.

Dans les membres supérieurs et sur le tronc, la sensibilité reste normale dans tous les points. Les mouvements partiels se font encore, quoique fort affaiblis par l'amaigrissement musculaire. Il est complètement impossible au malade de se tenir debout ou même assis. Pas le moindre trouble du côté de la vessie ou des yeux.

Six jours après cet examen, le 26 avril, il succomba aux progrès de la tuberculisation pulmonaire.

L'autopsie présentait un grand intérêt, et sachant tout le soin avec lequel il fallait procéder, je priai M. Sappey d'enlever la moelle et d'en faire l'examen histologique. Voici le résultat de ses recherches.

L'autopsie a lieu vingt-quatre heures après la mort.

L'encéphale et la moelle épinière ayant été enlevés avec les soins nécessaires pour éviter toute lésion mécanique, nous procédons aussitôt à l'examen des diverses parties de l'axe cérébro-spinal.

Le cerveau, bien conformé, est d'une consistance normale, sans aucune trace d'injection. Divisé couche par couche, et réduit en segments de plus en plus petits, il nous offre dans chacune de ses parties constituantes l'intégrité la plus parfaite.

Le cervelet, la protubérance annulaire, le bulbe rachidien, sont également sains.

La moelle épinière, dans sa portion cervicale et dans sa portion dorsale, possède ses dimensions, sa consistance, sa coloration et ses attributs ordinaires.

Sa portion inférieure ou lombaire a subi une légère diminution de volume. Après l'avoir incisée transversalement dans le voisinage de sa continuité avec la portion dorsale, nous remarquons, sur la coupe, au niveau des cordons postérieurs, une teinte grisâtre qui atteste manifestement une altération de ces cordons. Ceux-ci ont conservé, du reste, leur consistance habituelle.

Les racines antérieures de cette portion lombaire ont conservé les caractères qui leur sont propres. Les postérieures sont au contraire très considérablement atrophiées. Leur atrophie devient surtout saisissante lorsqu'on la compare aux racines correspondantes d'une moelle épinière exempte de toute altération. Il devient alors facile de reconnaître qu'elles ont perdu environ les deux tiers ou les trois quarts de leur volume primitif. Leur aspect est aussi très notablement modifié ; elles ne sont pas blanches, mais d'un gris rougeâtre, et assez semblables à des faisceaux de vaisseaux capillaires sanguins. En outre, elles ne font pas saillie à la surface de la moelle, au niveau de leur point d'émergence, mais s'étalent et s'appliquent sur celle-ci à la manière de petits rubans déliés et presque sans épaisseur.

Soumis à l'analyse histologique par M. Sappey, et d'après un procédé dont il a démontré les avantages, les tubes nerveux qui forment ces racines postérieures ont perdu très manifestement une forte proportion de leur substance médullaire. Quelques-uns cependant semblent encore pleins ; c'est à peine s'ils ont perdu une quantité appréciable de leur moelle ; à leur centre on retrouve le *cylinder axis*.

Parmi les autres tubes, la plupart ont subi une notable réduction de calibre, par suite de la résorption partielle de leur contenu ; en outre, ils sont rétrécis sur certains points, renflés un peu plus loin, très irréguliers en un mot. Dans un très grand nombre, la substance médullaire a complètement disparu de distance en distance, en sorte qu'ils paraissent çà et là comme étranglés. Enfin, il en est dans lesquels la moelle ne se montre que de loin en loin et seulement à l'état de vestiges, ou bien dans lesquels elle a totalement disparu ; vus à un grossissement de 400 diamètres, ces derniers paraissent filiformes, sans offrir toutefois un contour parfaitement régulier.

La lésion des racines postérieures chez cet ataxique était essentiellement caractérisée par la résorption de la substance médullaire contenue dans les tubes nerveux qui les composent ; et comme entre les tubes à peu près pleins et les tubes entièrement vides on en retrouve une foule d'autres très inégale-

ment altérés, il en résulte qu'on peut facilement suivre l'atrophie de ces tubes dans toute la série de ses dégradations.

Les tubes pleins nous rendent compte de la persistance de la sensibilité sur plusieurs points des téguments.

Les tubes vides ou en partie vides nous expliquent les troubles survenus dans la sensibilité des membres inférieurs.

Je regrette que l'altération rapide de la moelle n'ait point permis d'examiner la structure des cordons postérieurs; mais pour ceux qui ont vu des moelles l'ataxiques, il n'était pas douteux que les modifications de couleur et de consistance constatées dans le cas présent n'eussent été accompagnées d'altérations histologiques propres à l'ataxie locomotrice, c'est-à-dire, altérations des tubes, des cellules et hyperémie avec exsudat de matière grasseuse.

Il me reste maintenant, messieurs, à vous entretenir encore de la nature et du traitement de la maladie. Mais, avant de discuter la nature de la maladie, il nous faut reconnaître si l'ataxie locomotrice est bien une espèce morbide, une entité morbide au même titre que la variole, la fièvre typhoïde, l'hystérie, l'épilepsie ou le goître exophtalmique : or il y a entité morbide, dans quelle classe doit être rangée cette espèce nouvelle ?

Lorsque pour la première fois il m'a fallu définir la maladie, j'ai dit qu'elle est une névrose spasmodique caractérisée par un manque d'aptitude de coordination des mouvements volontaires, compliquée souvent de troubles de la sensibilité et de paralysies partielles. Je crois que cette définition doit être conservée; seulement, pour la compléter, j'ajouterai que cette névrose a pour conséquence une altération spéciale de la moelle et des racines postérieures.

Je sais que dans ces derniers temps on a essayé de démontrer que l'ataxie locomotrice n'était qu'un ensemble de symptômes qui pouvait avoir une lésion anatomique et une étiologie variables. Le cerveau, le cervelet, la moelle, pourraient, par des altérations diverses, donner lieu au désordre des mouvements. Je n'ai point oublié les expériences de Flourens (1) et les travaux de M. le professeur Bouillaud (2); je sais aussi qu'on a prétendu que toutes les diathèses et que grand nombre d'intoxications pouvaient porter leurs manifestations sur l'axe cérébro-spinal, et devenir ainsi la cause première de l'ataxie locomotrice. Je crois, messieurs, qu'il existe des variétés d'ataxie du mouvement, et que ces variétés peuvent reconnaître un siège et une étiologie multiples; mais je prétends que le manque de coordination qui est dû à une tumeur ou bien à une compression du cervelet, est bien différent de l'ataxie locomotrice proprement dite, de celle à laquelle j'ai donné le nom de maladie de Duchenne. Celle-ci, en effet, qu'elle soit accompagnée ou non de troubles marqués de la sensibilité, offre un ensemble de symptômes, une marche, une terminaison et peut-être des lésions pathologiques spéciales qui en font une espèce mor-

(1) *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux*, Paris, 1842.

(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1848, t. XI, pag. 778.

bide. Les douleurs pré monitoires, les troubles de l'organe de la vision, le début des troubles de la motilité, les antécédents névrosiques de la plupart des malades, font de cette maladie une entité qui la distingue des ataxies par lésion du cervelet.

L'anatomie pathologique ne vient-elle pas encore, jusqu'à nouvel ordre tout au moins, défendre puissamment l'entité morbide ? Il est, en effet, peu de maladie où l'anatomie pathologique se soit montrée aussi constamment la même, que la maladie ait été observée en Allemagne ou en France. Toujours la même altération, toujours le même siège ; il n'y a eu jusqu'ici de différence que dans l'étendue et l'intensité des lésions. Une maladie qui offre une telle constance dans ses symptômes et dans ses lésions, doit être admise comme une espèce morbide.

Mais l'anatomie pathologique, sur laquelle nous étayons l'espèce morbide, ne vient-elle pas, par sa nature hyperémique congestive, infirmer les raisons que nous avons fait valoir pour ranger la maladie dans la classe des névroses ? Nous ne le croyons pas, parce que bien probablement la lésion médullaire n'est qu'un effet secondaire, qui peut être arrêté pendant un temps variable, rester sans faire de progrès pendant plusieurs années, pour reprendre plus tard sa marche fatale ; parce que la lésion médullaire est précédée de troubles le plus souvent passagers de la motilité et de la sensibilité de l'organe de la vision ; parce qu'elle est suivie ou accompagnée de troubles du côté des organes génito-urinaires ; parce que, enfin, toutes ces modifications doivent reconnaître pour cause un état général inconnu. Nous faudrait-il accepter, avec Ollivier (d'Angers), qu'il y a là seulement une myélite ? Mais l'ataxie n'offre point les symptômes de la myélite, et encore faudrait-il expliquer comment cette myélite se limite aux cordons postérieurs de la moelle pour envahir en même temps ou ultérieurement les racines postérieures. — L'anatomie pathologique démontre qu'il y a hyperémie ; cette hyperémie amène une modification de nutrition des cordons et des racines, et la fin est une atrophie avec dégénérescence des éléments du tissu nerveux : voilà ce que nous constatons. — Nous constatons aussi cette hyperémie sur les nerfs moteurs de l'œil, sur les nerfs optiques, les bandelettes et les tubercules quadrijumeaux. Il est probable que ces lésions de siège différent reconnaissent une cause générale. N'est-il pas alors plus naturel d'accepter que la cause inconnue qui fait l'ataxie locomotrice porte ses manifestations sur des parties solidaires de l'axe cérébro-spinal, et agit, dans ce cas, à la façon dont agissent d'une façon spéciale les causes inconnues qui font l'hystérie et le goître exophthalmique ? Ces dernières névroses ne sont-elles pas accompagnées aussi d'hyperémies, de congestions ; la maladie de Graves, surtout, n'agit-elle pas sur le cœur, le corps thyroïde et la rétine, de façon à produire des lésions anatomiques ?

Pour nous, donc, la maladie de Duchenne est une névrose, et peut-être, de même que d'autres névroses, pourra-t-elle être enrayée dans sa marche par un

aitement dont l'avenir aura à confirmer la valeur. La durée, la marche de l'ataxie ne démontrent-elles pas que le travail hyperémique désorganisateur n'est point continu? Il y a donc des moments d'arrêt, il y a même des moments de *rétrogression*. Si la maladie semble s'arrêter, rétrocéder quelquefois, il faut rechercher quelles sont les conditions qui semblent enrayer la marche progressive de la maladie. Par sa durée, la maladie nous donne le temps de beaucoup tenter, de beaucoup essayer. Il ne faudra pas, messieurs, nous en tenir à la médecine des symptômes, qui ne peut être que palliative. Il nous faudra expérimenter. Je vous ai déjà dit les bons effets de la belladone, à l'endroit surtout des douleurs; l'opium, d'autres fois, m'a paru mieux réussir, mais il m'a fallu alors le porter à des doses élevées. L'électrisation cutanée, limitée à la peau, a rappelé quelquefois la sensibilité cutanée et musculaire, et a rendu possible la coordination de quelques mouvements. Mais, je le répète, ce sont là des moyens seulement palliatifs. Vous devrez imiter aussi le professeur Wunderlich, qui, ayant eu lieu de s'applaudir de l'administration du nitrate d'argent dans un cas de paralysie hystérique, voulut expérimenter ce médicament dans le *tabes dorsalis* de Romberg.

Wunderlich rapporte plusieurs observations où la marche de la maladie a paru avantageusement modifiée par les pilules de nitrate d'argent. MM. Charcot et Vulpian, qui connaissaient les travaux du professeur allemand, ont soumis leurs malades à la même médication, et ils nous ont fait connaître, dans un travail publié dans le *Bulletin général de thérapeutique* (11^e et 12^e livraison, 1862), les heureux résultats qu'ils ont obtenus. — Nous n'avons point, dans les cas d'ataxie, expérimenté cet agent thérapeutique d'une manière assez suivie pour qu'il nous soit permis de nous prononcer sur son action curative. Deux fois sur deux malades nous avons été obligé de suspendre l'emploi de ce médicament, parce qu'il était mal supporté; sur un troisième ataxique, les accidents ont été assez heureusement modifiés : mon intention est de le prescrire de nouveau, et cela d'autant plus volontiers, que j'ai déjà pu, comme cela est établi dans mon *Traité de thérapeutique*, constater les bons effets du nitrate d'argent dans des névroses diverses, et surtout dans la coqueluche, l'hystérie et l'épilepsie.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE SECOND VOLUME.

XXXIX. — De l'épilepsie.	1
§ 1. Observations. — La grande attaque d'épilepsie. — Caractères auxquels on peut reconnaître la maladie simulée. — Trois périodes : convulsions toniques, convulsions cloniques, stûpeur. — Synonymie : <i>morbus major</i> , <i>morbus comitialis</i> , <i>morbus herculeus</i> , mal caduc, haut mal, etc., etc....	5
Accidents consécutifs : ecchymoses sous-cutanées, hémorrhagies cérébrales, etc. — Les lésions encéphaliques et médullaires sont les effets et non la cause de l'épilepsie.....	11
Causes occasionnelles.....	12
État de mal (<i>status epilepticus</i>). — Petites attaques.....	14
§ 2. Vertige épileptique.....	16
<i>Aura epileptica</i> . — Épilepsie partielle. — Angine de poitrine. — Tic douloureux de la face.....	23
Rapports de l'épilepsie avec l'aliénation mentale.....	28
§ 3. Diagnostic entre l'épilepsie et l'éclampsie. — Transformation de l'éclampsie en épilepsie. — Diagnostic différentiel avec l'hystérie. — Épilepsie symptomatique. — Traitement de l'épilepsie.....	32
XL. — Névralgie épileptiforme.	44
A son siège ordinaire dans les branches du nerf trifacial. — Est accompagnée le plus souvent de convulsions partielles. — Est à peu près incurable. — Analogie avec l'aura épileptique. — Diffère de l'épilepsie. — Est soulagée par la section du nerf douloureux. — Par de hautes doses d'opium.....	ib.
XLI. — De la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie et l'éclampsie.	56
XLII. — Convulsions de l'enfance.	75
Les altérations organiques sont souvent l'effet et non la cause des convulsions. — Ces lésions anatomiques secondaires devront être prises en considération. — Causes prédisposantes, héréditaires, acquises. — Causes occasionnelles.....	ib
L'acte convulsif comprend deux périodes, l'une de contractions toniques, l'autre de mouvements cloniques. — Une troisième période de collapsus	

est l'effet de la convulsion elle-même. — Les convulsions présentent des variétés infinies — Convulsions générales, partielles. — État de mal...	82
Convulsions internes.....	88
Asthme thymique.....	90
Accidents consécutifs. — La mort, quand elle arrive, arrive par asphyxie, par syncope nerveuse. — Pronostic. — Traitement.....	92
XLIII. — Éclampsie des femmes enceintes et en couches	101
XLIV. — Tétanie	107
Causes : l'allaitement et l'état puerpéral sont les plus fréquentes ; influence d'une diarrhée antérieure ; action du froid.....	ib.
Tableau de l'affection : trois formes arbitraires. — Forme bénigne : les manifestations locales sont tout et les accidents très modérés. — Forme moyenne : les contractures se généralisent et affectent non-seulement les extrémités, mais encore les muscles du tronc et de la face, il s'y joint des phénomènes généraux. — Forme grave : intensité des accidents convulsifs. — Une observation de mort.....	112
Pronostic ordinairement sans gravité. — L'anatomie pathologique très peu connue. — Nature de l'affection. — Son diagnostic différentiel. — Traitement.....	119
XLV. — Des chorées	123
DANSE DE SAINT-GUY (<i>chorea sancti Viti</i> de Sydenham).....	126
Pourquoi le nom de <i>danse de Saint-Guy</i> me paraît préférable à celui de <i>chorée</i> . — Conditions qui prédisposent à son développement : âges, sexe, hérédité. — États pathologiques : chlorose, diathèses tuberculeuse et strumeuse, rhumatisme. — Causes occasionnelles : émotions morales, peur.....	ib.
Tableau de la maladie. — Phénomènes précurseurs. — Phénomènes convulsifs, leur caractère spécifique. — Paralysie. — Troubles de la sensibilité. — Affaiblissement des facultés intellectuelles.....	135
Elle guérit habituellement. — Sa durée moyenne. — La mort peut en être la terminaison, et comment. — L'anatomie pathologique n'enseigne rien.	140
Influence des maladies fébriles intercurrentes sur la marche de la maladie. — Rechutes et récidives ; leur durée est moins longue que celle des attaques précédentes. — Traitement : bains froids et tièdes, bains sulfureux, gymnastique. — Médications internes : tartre stibié, strychnine, opium à haute dose dans les cas graves ; moyens hygiéniques.....	146
DE DIVERSES ESPÈCES DE CHORÉES.....	161
<i>Chorea saltatoria</i> . — Chorées systématiques ou rythmiques.....	ib.
Tic douloureux (<i>chorea neuralgica</i>). — Tics non douloureux.....	164
Crampes des écrivains (<i>chorea scriptorum</i>) (<i>spasme fonctionnel</i> de M. Duchenne, de Boulogne).....	166
CHORÉES HYSTÉRIQUES. — TOUX HYSTÉRIQUE.....	168
XLVI. — Tremblement sénile et paralysie agitante	177

XLVII. — Maladie de Duchenne, ou Ataxie locomotrice progressive.	181 et 821
XLVIII. — De l'alcoolisme.	208
XLIX. — Pertes séminales (spermatorrhée).	216
Phénomènes locaux.	<i>ib.</i>
Symptômes généraux. — Ceux-ci peuvent en imposer et être pris pour les manifestations de maladies très différentes de celles dont ils relèvent.	220
La spermatorrhée dépend de différentes causes. — Spermatorrhées consécutives à une irritation chronique des voies urinaires, de l'intestin rectum. — Spermatorrhées dépendant d'un excès de contractilité des vésicules séminales. — Spermatorrhées dépendant d'une atonie des conduits éjaculateurs.	227
Le traitement doit varier suivant ces différentes espèces. — Traitement des deux dernières par le compresseur, par les applications topiques du chaud ou du froid, suivant les indications.	231
L. — Incontinence nocturne de l'urine.	237
Diverses espèces. — Incontinence nocturne ne constituant pas un état morbide chez les enfants paresseux, peureux.	<i>ib.</i>
L'incontinence nocturne proprement dite est une névrose qui se traduit spécialement par un excès d'excitabilité et de tonicité du plan musculaire de la vessie. — L'incontinence à la fois diurne et nocturne dépend d'une atonie du sphincter vésical.	242
Traitement : la belladone dans l'incontinence nocturne ; la préparation de strychnine dans l'incontinence nocturne et diurne. — Compresseur de la prostate.	245
LI. — Atrophie musculaire progressive.	250
LII. — De la saignée dans l'hémorrhagie cérébrale et dans l'apoplexie.	267
Il ne faut pas confondre apoplexie avec hémorrhagie. — L'apoplexie peut être l'expression de différentes lésions graves de l'encéphale. — Valeur de l'hémiplégie faciale dans l'hémorrhagie.	<i>ib.</i>
Inutilité de la saignée, des émissions sanguines en général, des purgatifs et des vomitifs dans les hémorrhagies et dans l'apoplexie.	272
Diagnostic différentiel entre le ramollissement et l'hémorrhagie.	276
LIII. — Hémiplégie alterne.	278
Elle est le plus souvent sous la dépendance d'une lésion de la protubérance mais elle n'en est pas le signe absolu.	<i>ib.</i>
LIV. — Paralysie faciale, ou paralysie de Bell.	284
Hémiplégie faciale. — Causes. — Ses symptômes.	<i>ib.</i>
La contracture musculaire consécutive à la paralysie d'un côté de la face peut faire croire à l'existence d'une paralysie de l'autre côté.	293
Traitement. — Paralysie double de la face.	296
Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres.	299
LV. — Fièvre cérébrale	301

Considérations sur la tache cérébrale.....	310
Tableau de la maladie; trois périodes généralement assez distinctes. — Période prodromique, caractérisée par un ensemble de phénomènes gé- néraux, qui peuvent se rencontrer dans d'autres maladies, mais qui ne sont jamais plus prononcés et de plus longue durée que dans celle-ci...	311
Seconde période : apyrétique; le pouls prend une lenteur remarquable, la respiration un caractère particulier d'irrégularité. — Cette irrégularité des mouvements respiratoires est un signe d'une grande valeur. — Diagnostic différentiel entre la fièvre cérébrale et la fièvre typhoïde.....	315
Troisième période : le pouls reprend une accélération souvent extraordinaire. — Abattement, délire, convulsions d'abord partielles, puis générales; paralysies.....	319
La fièvre cérébrale est presque toujours, pour ne pas dire toujours, mortelle, quel que soit le traitement employé pour la combattre. — Les lésions anatomiques caractérisent bien plus une encéphalo-méningite qu'une méningite. — Qu'elle soit ou non tuberculeuse, la maladie affecte les mêmes allures.....	322
Hydrocéphale chronique. — N'est pas la conséquence de la fièvre cérébrale.	324
LV. — Vertigo a stomacho læso (<i>vertigo per consensum ventriculi des an- ciens auteurs; vertige stomacal</i>).....	329
Ce vertige est souvent méconnu. — Les accidents qui le caractérisent sont souvent considérés comme dépendants d'un état congestif cérébral, et les moyens à l'aide desquels on cherche alors à les combattre, loin de les faire cesser, les augmentent. — Le traitement de ces vertiges stomacaux est celui de la dyspepsie.....	ib.
LVI. — De la dyspepsie	340
§ 1. La dyspepsie est bien moins une maladie qu'un phénomène commun à un grand nombre de maladies. — Dans les cas où, en raison de sa pré- dominance, ce phénomène peut constituer une espèce morbide, il est subordonné à une foule de conditions. — Quelques considérations géné- rales sur les aptitudes de l'organisme et des organes en particulier à s'ac- commoder aux stimulants qui agissent sur eux. — Applications de ce fait à la question des dyspepsies. — La dyspepsie conséquence de l'excitation exagérée des sécrétions gastriques et des mouvements musculaires de l'estomac.....	ib.
Études sur la névrose que j'ai appelée épuisement de l'incitabilité. — Asthénie consécutive à cette excitation longtemps prolongée.....	347
Dyspepsie sympathique de maladies de l'intestin, du foie, de l'estomac, etc.	348
§ 2. Formes de la dyspepsie. — Dyspepsie liée à la gastrite chronique. — Dyspepsie boulimique. — Dyspepsie flatulente. — Dyspepsie acide.....	352
Troubles généraux causés par la dyspepsie : anesthésie, analgésie par- tielle; névralgies; troubles des facultés intellectuelles. — Troubles de la circulation, aglobulie.....	355
§ 3. Traitement de la dyspepsie. — Le régime occupe la première place. — Le meilleur est celui que le malade sait le mieux lui convenir. — Il faut tenir compte de la spécificité de la phlegmasie chronique. — Dyspepsie	

liée à la diathèse herpétique, etc. — — Modificateurs locaux de la phlegmasie gastrique : vomitifs, purgatifs mercuriels, sous-nitrate de bismuth, craie préparée, alcalins ; acide lactique, chlorhydrique. — Dans la dyspepsie boulimique : l'opium, la belladone, à petites doses ; les médicaments antispasmodiques, zinc, etc. — Dans la dyspepsie acide : alcalins et acides ; ces remèdes n'agissent pas chimiquement ; narcotiques et stupéfiants ; eaux minérales. — Dans la dyspepsie flatulente : alcalins, amers, quassia amara ; toniques, quinquina ; aromatiques ; eaux minérales chlorurées sodiques ; hydrothérapie, bains de mer. — Dans les dyspepsies liées aux maladies du foie : alcalins et eaux minérales alcalines ; quelquefois les acides.	359
Ceux-ci paraissent surtout indiqués dans la dyspepsie liée à une maladie diathésique chronique, plus particulièrement dans la phthisie tuberculeuse.	373
Dyspepsie liée à la cachexie palustre : les eaux minérales alcalines, et d'autres, qui sont peu minéralisées, sont ici d'une grande utilité. — La dyspepsie liée aux affections utérines guérit par le traitement local qui s'adresse à ces affections, mais aussi par un traitement général où les bains de mer et l'hydrothérapie jouent un grand rôle. — La belladone, certains purgatifs, les eaux minérales sulfatées, magnésiques, dans le traitement de la dyspepsie dépendant d'une constipation habituelle.	377
✓ LVIII. — Gastrite chronique	383
Est niée à tort aujourd'hui. — Les vomissements pituiteux peuvent être attribués à la gastrite chronique.	ib.
✓ LIX. — Ulcère chronique simple de l'estomac	389
La douleur gastralgique avec ses points xiphoïdien et rachidien n'est pas un symptôme exclusif à l'ulcère simple de l'estomac. — Elle peut manquer ici, comme elle se retrouve aussi dans des maladies de l'estomac très différentes.	ib.
Il en est de même de l'hémorrhagie stomacale et intestinale qui survient indépendamment de toute altération organique (dans les hématomés supplémentaires par exemple) et dans la gastrite chronique ; qui manque dans des cas d'ulcère simple et qui est un caractère commun à celui-ci et au cancer. — Dans le cancer elle est quelquefois aussi abondante que dans l'ulcère simple, bien qu'en règle générale les hématomés du cancer le soient moins que celles de l'ulcère.	396
Le diagnostic positif de l'ulcère simple est encore entouré de beaucoup d'obscurité. — Traitement.	406
✓ LX. — De la diarrhée	411
La classification établie d'après ses causes prochaines, c'est-à-dire d'après le mécanisme suivant lequel elle se produit.	ib.
Diarrhée catarrhale : la spécificité peut y jouer son rôle.	412
Diarrhée sudorale.	414
Diarrhée nerveuse.	416

Diarrhée dans laquelle le catarrhe est consécutif à une sécrétion exagérée du tube digestif ou de ses annexes.....	417
Diarrhée par tonicité exagérée.....	419
Diarrhée par indigestion.....	421
Diarrhée se rattachant à l'existence de maladies organiques. — Ce classement est artificiel et ces diverses espèces se confondent. — Traitement.	423
DIARRHÉE CHRONIQUE.....	432
La diarrhée compliquée de fièvre et de sueurs nocturnes est presque toujours liée à la tuberculisation.....	<i>ib.</i>
Diarrhée chronique syphilitique, — herpétique. — Diarrhée chronique dépendant d'un catarrhe chronique simple de l'intestin. — Diarrhée chronique dépendant d'une alimentation insuffisante. — Traitement dans ces différents cas. — En particulier de l'usage de la viande crue.....	436
LXI. — Choléra infantile. — Diarrhée des enfants	442
Le choléra infantile diffère du choléra-morbus asiatique. — Conditions dans lesquelles il se développe; influence de la constitution saisonnière (maladie d'été). — Chez les enfants, il survient surtout à l'époque du sevrage. — Ses symptômes. — Son pronostic.....	<i>ib.</i>
Son traitement. — Traitement de la diarrhée des enfants à l'époque du sevrage par la viande crue.....	446
LXII. — De l'allaitement, de la première dentition des enfants, et du sevrage	455
Allaitement naturel; artificiel; mixte. — Allaitement par rapport à la femme. — Conditions d'une bonne nourrice. — Influence des règles, des rapports conjugaux, d'une grossesse, des maladies intercurrentes, sur la sécrétion lactée.....	<i>ib.</i>
Allaitement par rapport au nourrisson. — Le seul moyen de s'assurer si l'enfant tette suffisamment est de le peser.....	459
PREMIÈRE DENTITION. — Mode d'évolution des dents par groupes. — Ordre dans lequel elles se succèdent.....	464
Accidents de la dentition. — Malaise fébrile. — Convulsions. — Diarrhée.	465
DU SEVRAGE.....	469
LXIII. — Dysenterie	471
La plus grave de toutes les maladies épidémiques. — Ses causes nous sont inconnues. — L'usage des fruits a été à tort incriminé. — Opinion des anciens à cet égard.....	<i>ib.</i>
Diverses formes de la maladie. — Caractère des garderobes; le <i>ténésme</i> . — Dysenterie bilieuse, inflammatoire. — Rhumatismale. — Intermittente. — Putride et maligne. — Lésions anatomiques.....	474
Traitement : la médication évacuante est celle qui compte le plus de succès. — Purgatifs salins, calomel, vomitif. — Moyens topiques. — Lavements caustiques. — Dangers de l'opium.....	480
Suites de la dysenterie : hydropisie, paralysies, abcès du foie. — Diarrhées incoercibles. — Perforations intestinales. — Obstructions intestinales..	485

✓	LXIV. — De la constipation.	487
	LXV. — Fissure à l'anus.	496
	Son traitement par la ratania. — La constriction du sphincter de l'anus est l'effet et non la cause de la fissure. — Celle-ci ne s'observe jamais plus communément que chez les femmes récemment accouchées. Et pourquoi ? — La ratania guérit en modifiant les surfaces ulcérées, et en tonifiant les parties. — Son action doit être aidée par celle de la belladone, qui combat la constipation. — Quand la ratania échoue, il faut recourir à une opération chirurgicale. — La dilatation forcée me paraît la plus avantageuse.....	
		<i>ib.</i>
✓	LXVI. — Occlusions intestinales.	504
	Leurs causes. — Leur mécanisme. — Leur gravité extrême.....	<i>ib.</i>
	Traitement par les moyens médicaux. — La gastrotomie doit être pratiquée dans les circonstances graves.....	510
✓	LXVII. — Coliques hépatiques, calculs biliaires.	519
	Maladie plus commune chez les femmes que chez les hommes. — Survient rarement chez les enfants. — Composition, forme, volume des calculs. — Gravelle biliaire. — La cause de cette maladie nous est inconnue. — Quelquefois héréditaire. — Elle peut coïncider avec la gravelle urinaire et être l'expression de la diathèse goutteuse.....	
		<i>ib.</i>
	Coliques hépatiques. — Leur diagnostic est souvent très difficile. — Elles peuvent être confondues avec la gastralgie, la colalgie, l'hépatalgie. — Les douleurs et l'ictère ne sont pas des signes essentiellement pathognomoniques. — Ils peuvent manquer. — Ils peuvent être le symptôme d'autres affections : de l'hépatite, de l'hépatalgie, de la colique hépatique causée par des ascarides lombricoïdes, par des hydatides. — La présence des calculs dans les garderobes est le seul élément positif du diagnostic. .	
		524
	Accidents causés par les calculs : hépatite aiguë, rétention de la bile dans le foie, dans la vésicule ; hydropisie de la vésicule, rupture de la vésicule, des conduits excréteurs. — Fistules biliaires.....	
		530
	Traitement de l'affection calculieuse du foie.....	536
✓	LXVIII. — Kystes hydatiques du foie.	540
	Une observation chez un enfant de six ans. — Deux observations de kyste hydatique du foie ouvert dans la cavité thoracique.....	
		<i>ib.</i>
	Hydatides. — Leur mode de développement. — Hydatides du foie.....	546
	Symptômes. — Au début rien de caractéristique, si ce n'est quelquefois l'apparition d'une tumeur à la région du foie. — Symptômes généraux : troubles des fonctions digestives, tendance aux hémorrhagies, à la gaugrène. — Gêne apportée dans les fonctions des organes voisins. —	
	Hépatite. — Infection purulente.....	549
	Ouverture spontanée des kystes dans différentes voies au dehors à travers les parois abdominales, dans les vaisseaux sanguins, dans les canaux biliaires, dans le tube digestif, dans la cavité pleurale, dans les bronches.	
		553
	Traitement : Ponction simple, avec le trocart explorateur. — Ponctions avec la canule à demeure. — Incisions successives (procédé de Bégin).	

— Ouverture par les caustiques (procédé de Récamier). — Ouverture du kyste par la ponction avec le trocart, après avoir établi des adhérences au moyen de l'acupuncture. — Injections iodées.....	556
LXIX. — Kystes hydatiques du poumon	562
LXX. — Glycosurie, diabète sucré	575
La présence du sucre dans les urines ne suffit pas pour constituer le diabète.	<i>ib.</i>
Glycosurie passagère. — Glycosurie symptomatique d'affections cérébrales. — Glycosurie alteruante (chez les gouteux).....	577
Diabète sucré persistant. — Il peut être intermittent au début. — Ses symptômes. — Polyurie. — Caractère des urines. — Soif exagérée. — Période consomptive. — Elle peut être la première. — Phthisie. — Gangrènes spontanées. — Les maladies intercurrentes, un état fébrile suspendent la glycosurie.....	580
Physiologie pathologique de la glycosurie.....	589
Traitement. — Le régime occupe la place la plus importante.....	602
LXXI. — Polydipsie	607
Observations. — Le diabète non sucré peut survenir chez des individus nés de parents qui avaient été polyuriques, glycosuriques ou albuminuriques. — Les affections cérébrales intercurrentes peuvent faire cesser la glycosurie comme l'albuminurie.....	<i>ib.</i>
LXXII. — Du goître exophtalmique, ou maladie de Graves	614
L'exophtalmos. — L'hypertrophie de la glande thyroïde. — Les palpitations cardiaques. — Discussions sur la question de l'hypertrophie du cœur.....	615
Symptômes secondaires. — Début. — La maladie peut être fruste.....	621
Développement de certains autres organes, tels que la mamelle, alors qu'il n'y a ni exophtalmos, ni goître. — Ordre d'apparition des symptômes. — Forme aiguë. — Forme chronique. — Marche et terminaison.....	629
Recherches anatomo-pathologiques.....	638
Diagnostic différentiel. — Nature de la maladie.....	642
Traitement.....	649
LXXIII. — Syphilis des enfants nouveau-nés	655
Les accidents qu'elle entraîne quand elle se déclare chez le fœtus. — Avortement. — Pemphigus. — Suppuration du poumon, du thymus..	656
Quand l'enfant infecté est né à terme, date de l'apparition des manifestations, et quelles sont ces manifestations. — Affections des membranes muqueuses.....	660
Affections cutanées.....	663
Coloration spéciale de la peau et aspect du visage du malade qui indiquent la cachexie syphilitique. — Gravité de la maladie plus grande chez l'enfant que chez l'adulte.....	665
Conditions pathogéniques de la syphilis des enfants nouveau-nés. — Influences maternelle et naturelle.....	668
Infection <i>post partum</i>	671

La nourrice peut transmettre la vérole à son nourrisson, et réciproquement le nourrisson peut transmettre à sa nourrice la vérole qu'il apporte en naissant.....	671
Transmission de la syphilis par la vaccination.....	673
Traitement.....	<i>ib.</i>
✓ LXXIV. — Maladie d'Addison.	677
Considérations sur les capsules surrénales.....	681
Symptômes de la maladie. — Pronostic.....	683
Chez tous les malades on a trouvé des lésions des capsules surrénales : mais les lésions peuvent exister sans qu'il y ait eu de maladie d'Addison....	684
✓ LXXV. — Leucoeythémie.	687
Son caractère essentiel est la disproportion anormale entre les globules rouges et les globules blancs du sang. — Théories de MM. Bennett et Virchow.....	688
Lésions anatomiques.....	691
Une observation chez un enfant de quinze mois.....	693
Causes. — Symptômes. — Pronostic. — Traitement.....	695
✓ LXXVI. — Goutte.	699
§ 1. Considérations préliminaires. — Le mot <i>goutte</i> bien préférable à tous ceux que l'on voudrait proposer pour le remplacer. — Goutte aiguë, régulière. — Phénomènes prémonitoires. — Troubles digestifs, nerveux, de l'appareil urinaire. — Affections catarrhale, uréthrale, oculaire. — Arthritis, sa marche, son aspect, etc. — Goutte aiguë à forme de petits paroxysmes se succédant en s'enchaînant les uns aux autres. — L'accès peut survenir sous l'influence d'une cause occasionnelle appréciable.....	<i>ib.</i>
§ 2. Goutte chronique, régulière. — Déformations articulaires consécutives aux attaques. — Des <i>tophus</i> ; ils ne se rencontrent dans aucune autre maladie que la goutte. — Complications d'affections viscérales bien différentes de celles qui constituent la goutte anormale ou la goutte larvée..	712
§ 3. <i>Goutte larvée.</i> — Comparaison entre celle-ci et les fièvres palustres larvées. — Migraine, asthme, névroses diverses, gravelle, hémorroïdes, affections cutanées. — <i>Goutte anormale</i> ou <i>viscérale.</i> — Maladie de Bright, catarrhe pulmonaire. — <i>Goutte remontée, répercutée.</i>	718
§ 4. Parallèle entre la goutte et le rhumatisme. — Le rhumatisme articulaire. — Rhumatisme chronique. — Rhumatisme nouveau. — Nature de la goutte.....	727
§ 5. Traitement de la goutte.....	738
✓ LXXVII. — Fièvres palustres (fièvres intermittentes).	748
§ 1. Elles sont la manifestation d'une diathèse. — Causes qui engendrent celle-ci. — Cachexie palustre. — Lésions organiques (engorgements de la rate et du foie). — Ces lésions sont la conséquence et non la cause des accidents. — <i>Fièvres intermittentes régulières.</i> — Leurs trois stades. — Leurs différents types. — La fièvre palustre peut être continue au début. — Ne pas confondre avec les fièvres palustres les fièvres continues et	

les pyrexies débutant par des accidents intermittents dans les pays marécageux.....	748
§ 2. <i>Fièvres intermittentes pernicieuses</i> . — Qu'est-ce que la perniciosité? — Différentes espèces de fièvres pernicieuses. — Algide. — Ardente. — Sudorales. Les <i>comitata</i> (comateuse, délirante, convulsive, etc.). — Leur type, le plus souvent tierces. — Elles sont antécipantes ou subintrantes. — <i>Fièvres larvées</i> , névralgies, névroses, flux.....	761
§ 3. Traitement. — Par le quinquina (méthode romaine, anglaise, française). — Par l'arsenic, médication du docteur Boudin.....	769
LXXVIII. — Rachitis	783
§ 1. Historique. — Age auquel le rachitis se montre le plus ordinairement. — Aspect général du malade. — La disproportion entre le volume de la tête et la petitesse de la taille ne doit pas être confondue avec ce qui se voit chez les hydrocéphales. — Déformations rachitiques. — Ordre de succession dans lequel elles se produisent. — Mécanisme de leur production. — Fractures. — Anatomie et physiologie pathologique des lésions osseuses. — Trois périodes : période de fluxion et d'épanchement ; période de ramollissement et de transformation ; période de reconstitution et de consolidation. — Une quatrième période, celle de consommation ; elle peut remplacer la troisième.....	<i>ib.</i>
§ 2. Symptômes généraux du rachitis. — Douleurs. — Amaigrissement. — Atrophie des muscles. — Snerres abondantes. — Gêne de la respiration. — Marche du rachitis. — La mort arrive généralement par des complications thoraciques. — Étiologie du rachitis. — Influence d'une mauvaise alimentation. — Il ne faut pas confondre le rachitis et la scrofule. — Ostéomalacie (rachitis des adultes). — Traitement du rachitis.....	803
LXXIX. — Ataxie locomotrice progressive (supplément à la Leçon XLVII).	821



ERRATA.

Pages. Lignes.

- 30 10 et 11 *pariout où les verbes sont au présent, mettez le prétérit.*
- 38 35 *après ces mots : non moins intéressant, ajoutez et qui rappelle, dans une certaine mesure, celui de Graves, que je vous citais dans notre dernière conférence (page 31).*
- 99 36 *au lieu de celui-ci lisez celui-là*
- 121 1 — *contractions lisez contractures*
- 132 15 *interposez une virgule entre Hugues et Botrel*
- 144 25 *au lieu de ulcérations lisez lésions*
- 149 8 *entre oscillation et pût ajoutez il*
- 150 3 *au lieu de lequel lisez laquelle*
- 5 — *Houvet lisez Louvet*
- 154 14 — *celle-là lisez celui-là*
- 220 41 — *contrairement lisez certainement*
- 239 25 — *résulte lisez résultait*
- 262 21 et 22 — *membres lisez muscles*
- 268 15 — *droite lisez gauche*
- 279 13 — *droit lisez gauche*
- 14 — *gauche lisez droite*
- 377 3 — *phosphorique lisez chlorhydrique*
- 395 11 *ponctuez ainsi : il peut manquer ici. Quelque rares*
- 24 à 25 *au lieu de aux phénomènes lisez au phénomène*
- 398 43 — *Reimbault lisez Riembault*
- 464 13 *supprimez le mot médianes et lisez incisives supérieures*
- 541 42 *au commencement du paragraphe, supprimez les mots : Depuis cette époque*
- 557 39. *au lieu de viscéral lisez pariétal*
- 567 31 *avant fréquence ajoutez grande*
- 38 *au lieu de connexe lisez convexe*
- 580 33 — *celle lisez celui*
- 597 32 *après agents médicamenteux toxiques ou ajoutez par des instruments*





